

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1897

THÈSE

N°

146

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 28 janvier 1897, à 1 heure*

PAR

Georges S. RUSOVICI

*Né à Galatz (Roumanie) le 28 Juin 1871*

---

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE

LA CARIE SÈCHE

---

*Président : M. PANAS, professeur.*

*Juges : MM.* 

|   |                                  |
|---|----------------------------------|
| } | <i>TARNIER, professeur.</i>      |
|   | <i>BAR ET HARTMANN, agrégés.</i> |

---

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

—  
1897



146

THÈSE  
POUR  
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive  
in 2026

Année 1897

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le jeudi 28 janvier 1897, à 1 heure*

PAR

Georges S. RUSOVICI

*Né à Galatz (Roumanie) le 28 Juin 1871*

---

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE

LA CARIE SÈCHE

---

*Président : M. PANAS, professeur.*

*Juges : MM.* 

|   |                                  |
|---|----------------------------------|
| } | <i>TARNIER, professeur.</i>      |
|   | <i>BAR ET HARTMANN, agrégés.</i> |

---

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

PARIS

—  
1897

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                             |                         |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| <b>Doyen.</b> . . . . .                                                     | M. BROUARDEL            |
| <b>Professeurs.</b> . . . . .                                               | MM.                     |
| Anatomie. . . . .                                                           | FARABEUF.               |
| Physiologie. . . . .                                                        | CH. RICHET.             |
| Physique médicale. . . . .                                                  | GARIEL.                 |
| Chimie organique et chimie minérale. . . . .                                | GAUTIER.                |
| Histoire naturelle médicale. . . . .                                        | N.                      |
| Pathologie et thérapeutique générales. . . . .                              | BOUCHARD.               |
| Pathologie médicale . . . . .                                               | { HUTINEL.              |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                            | { DEBOVE.               |
| Anatomie pathologique. . . . .                                              | LANNELONGUE             |
| Histologie . . . . .                                                        | CORNIL.                 |
| Opérations et appareils. . . . .                                            | MATHIAS DUVAL.          |
| Pharmacologie . . . . .                                                     | TERRIER                 |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . .                                  | POUCHET.                |
| Hygiène . . . . .                                                           | LANDOUZY.               |
| Médecine légale . . . . .                                                   | PROUST.                 |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                         | BROUARDEL.              |
| Pathologie comparée et expérimentale. . . . .                               | LABOULBENE.             |
|                                                                             | WURTZ ( <i>Suppl.</i> ) |
| Clinique médicale . . . . .                                                 | { POTAIN.               |
|                                                                             | { JACCOUD.              |
|                                                                             | { HAYEM.                |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                                  | { DIEULAFOY.            |
| Clinique des maladies syphilitiques. . . . .                                | GRANCHER.               |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en-<br>céphale. . . . . | FOURNIER.               |
| Clinique des maladies nerveuses. . . . .                                    | JOFFROY.                |
|                                                                             | RAYMOND.                |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                             | { BERGER.               |
|                                                                             | { DEPLAY.               |
|                                                                             | { LE DENTU.             |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                                           | TILLAX.                 |
| Clinique des voies urinaires. . . . .                                       | PANAS.                  |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                           | GUYON.                  |
|                                                                             | { TARNIER.              |
|                                                                             | { PINARD.               |

## Agrévés en exercice.

| MM.         | MM.          | MM.                  | MM.       |
|-------------|--------------|----------------------|-----------|
| ACHARD.     | GAUCHER.     | MARFAN.              | ROGER.    |
| ALBARRAN.   | GILBERT.     | MARIE.               | SEBILEAU. |
| ANDRE.      | GILLES DE LA | MENETRIER.           | THIERY.   |
| BAR.        | TOURETTE.    | NELATON              | THOINOT.  |
| BONNAIRE.   | GLEY.        | NETTER.              | TUFFIER.  |
| BROCA.      | HARTMANN.    | POIRIER, chef des    | VARNIER.  |
| CHANTEMESSE | HEIM.        | travaux anatomiques. | WALTHER.  |
| CHARIN.     | LEJARS.      | RETTERER.            | WEISS.    |
| CHASSEVANT  | LETULLE      | RICARD.              | WIDAL     |
| DELBET.     |              |                      | WURTZ.    |

*Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.*

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA CHÈRE TANTE

*A qui je dois tout*

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MON MAÎTRE DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR PANAS

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAÎTRE DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR S. DUPLAY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

A MON CHER MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STOÎCESCO

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest

Membre du Conseil Sanitaire supérieur de Roumanie

Médecin en chef des hôpitaux

Président de la Société des Sciences Médicales de Bucarest etc.

## AVANT-PROPOS

En suivant le service de notre maître, M. S. Duplay, nous avons eu l'occasion de voir tout récemment deux cas bien nets de *carie sèche* de l'épaule. Un des malades ayant été opéré, nous avons pu constater *de visu* les lésions que présentait l'articulation malade. L'examen histologique, pratiqué dans le laboratoire de la Clinique, nous a permis d'approfondir encore cette étude. Enfin, au cours d'une leçon clinique faite sur un de ses malades par M. S. Duplay, nous l'avons entendu émettre une hypothèse sur la pathogénie de cette affection, qui nous a séduit. « Peut-être, a-t-il dit, l'infection tuberculeuse frappant un individu arthritique, rhumatisant, affecte-t-elle une forme spéciale, et cette forme n'est autre que la *carie sèche* de l'épaule ».

.....

Nous allons donc rapprocher et comparer d'abord les symptômes que nous avons observés, les lésions que nous avons constatées des symptômes et des lésions décrites par les auteurs qui se sont occupés de la question.

Nous montrerons ensuite que nos observations semblent se rattacher nettement à la tuberculose et nous

verrons que nous serons sur ce point d'accord avec les auteurs des plus récents travaux parus sur ce sujet.

Mais nous rechercherons de plus, si dans un certain nombre d'observations antérieurement parues, nous ne trouvons pas de trace d'*arthritisme*, d'*herpétisme* comme disait M. Lancereaux, si les malades n'étaient pas antérieurement des rhumatisants, des obèses, des variqueux, des lithiasiques, etc. ; s'ils ne présentaient une ou plusieurs d'entre les multiples manifestations qui forment le tableau de l'arthritisme ; et comparant alors l'évolution spéciale que le terrain arthritique peut imprimer à l'infection tuberculeuse localisée, aux poumons, par exemple, nous nous demanderons si dans un grand nombre de cas, ce n'est pas au terrain arthritique qu'il faut attribuer l'allure spéciale tant clinique qu'anatomopathologique que prend la tuberculose articulaire de l'épaule pour constituer la carie sèche.

Nous nous faisons un agréable devoir de remercier notre cher maître M. Panas qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous ne pouvons pas oublier aussi de remercier MM. Ombrédanne et Bize, internes des Hôpitaux, qui nous ont aidé de leurs conseils.

Nous remercions également M. le Dr Lamy, chef du laboratoire, qui nous a aidé de ses précieux conseils dans les travaux histologiques que nous avons faits sur cette affection.

## CHAPITRE I

### HISTORIQUE DE LA CARIE SÈCHE

Il nous paraît très intéressant de faire l'historique de cette affection, et nous ferons dans ce paragraphe de larges emprunts au mémoire de M. Demoulin.

Quoique la priorité de la description de cette affection soit revendiquée par Levor pour son maître Lücke, qui avait rapporté deux observations de cette maladie, cinq ans même avant que Volkmann n'en fasse pas allusion, il est néanmoins juste de reconnaître que ce dernier auteur a le premier publié un mémoire intitulé : « Ueber die Caries sicca des Schultergelenkes » dans le « Berliner Klinische Wochenschrift » du 28 octobre 1867, qui eut le mérite d'attirer l'attention du monde médical par l'excellente description de cette maladie. Ce chirurgien reconnaît, que le nom de *Caries sicca* n'est pas à l'abri de la critique, qu'il prête à confusion avec le terme arthrite sèche, employé en France pour désigner une affection qui ne ressemble en rien à ce qu'il va décrire. Il étudie soigneusement ensuite l'affection au point de vue anatomo-pathologique et

clinique et revenant au traitement recommande la résection comme le seul moyen mis en faveur.

Volkman se refuse à croire à la nature tuberculeuse de l'affection et signale seulement le fait que l'atrophie concentrique offre dans cette maladie quelque chose de spécifique.

En 1882, *Vogt* publie dans la *Deutsche Chirurgie*, un article sur cette maladie en résumant la description classique que lui avait donnée Volkman ; il ne croit d'ailleurs non plus à la nature tuberculeuse de la carie sèche.

En 1884, *Löbker*, assistant de *Vogt* écrit une étude sur la carie sèche suivie peu de temps après d'une tuberculose pulmonaire. Mais, ayant l'idée préconçue, lui aussi rejette la nature tuberculeuse de la maladie.

*F. Kœnig* expose d'une façon très claire les recherches de Volkman, et fait de la carie sèche une affection tuberculeuse. Il dit avoir vu beaucoup d'entre ses malades souffrir de manifestations éloignées de la tuberculose. Néanmoins il avoue n'avoir pas pu dans tous les cas trouver le bacille de Koch.

*Victor Wilhelm Kœnig* publia un mémoire paru en 1892 dans le XXXIII<sup>e</sup> volume de la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* ; ce mémoire traite des différentes formes de la tuberculose de l'articulation scapulo-humérale.

*Hueter* soutient que la carie sèche serait une variété d'ostéomyélite primitive.

Dans la deuxième édition de son ouvrage, quoiqu'il ne rattache pas cette affection à la tuberculose, il fait néanmoins allusion au fait que assez souvent cette maladie coexisterait avec la scrofule. Il se refuse à la regarder comme tuberculeuse à cause de sa tendance à la non suppuration, à cause de sa tendance à l'hyperplasie et à cause de la capsule articulaire qui se recouvre non seulement de granulations, mais aussi du tissu scléro-fibreux.

*Albert* soutient la même idée que *Hueter*. Il est pourtant plus exclusiviste et, pour lui, la tendance à la suppuration serait nulle, tandis que pour *Hueter* elle était très peu accusée.

*Bardleben* considère cette affection comme une sous-division de la carie commune. Avec cette différence néanmoins qu'ici la perte serait superficielle et que les foyers tuberculeux internes se développeraient sans granulations et sans purulence évidente.

Il ne paraît pas, d'après lui, attribuer toujours une origine tuberculeuse à cette affection, car, d'après l'auteur, cette affection peut ressembler à des inflammations destructives et fongueuses qu'il ne regarde pas dans tous les cas comme étant d'origine tuberculeuse.

*Billroth* prétend que la carie sèche apparaîtrait surtout sur des individus sains, lesquels offrent néanmoins des conditions de chronicité à la maladie, surtout lorsqu'ils rapportent leur affection à un refroidissement, à un traumatisme.

En France, *Mauclaire*, publia sa thèse intitulée *Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses*, 1893, où l'on lit les suivants :

« Chassaignac, à la Société de chirurgie, en 1848, « décrivit une pièce d'ostéo-arthrite tuberculeuse où les « cartilages étaient très ulcérés, mais il n'y avait « aucune trace de suppuration. *Sanson* dans sa thèse « de 1833 avait parlé de cette carie sèche des extrémités « articulaires. Mais c'est *Volkman*, qui attira l'atten- « tion sur cette forme, en insistant sur l'absence de sup- « puration et en publiant plusieurs observations inté- « ressantes et probantes ».

Les anciens classiques restent muets sur la carie sèche de l'épaule. Poulet et Bousquet, dans leur traité de *Patologie externe* paru en 1885, en parlent les premiers ; ils écrivent :

« En lisant les descriptions des auteurs on ne tarde pas à reconnaître qu'il existe deux types de scapulalgie qui ne se ressemblent pas ; dans l'un les troubles fonctionnels sont plus marqués et l'affection évolue lentement, silencieusement, pendant des années ; dans l'autre, après une période initiale insidieuse, les symptômes articulaires prédominent, la fièvre s'allume, le pus se forme, et l'arthrite suppure. Le tableau de la maladie diffère sensiblement dans les deux cas. Puis ils étudient dans un court paragraphe la scapulalgie non suppurée forme sèche, carie sèche de *Volkman*. « Le professeur *Ollier* dans son *traité de Résections* (tome II, p. 44 et

suivantes), parle aussi de la carie sèche de l'épaule, insiste sur ce point que l'affection n'est pas spéciale à l'articulation scapulo-humérale, puisqu'il l'a observée partout » à la hanche, au coude, au poignet, et écrit : Nous avons déjà signalé dans nos généralités la disparition des têtes osseuses chez certains tuberculeux et nous avons cité un cas (ch. V, p. 342) dans lequel, à l'autopsie nous constatâmes la résorption des têtes de l'humérus et du fémur sans qu'aucun symptôme caractéristique ait pu la faire soupçonner pendant la vie. »

M. *Kirmisson* dans ses Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur (G. Masson, 1890), en un chapitre intitulé : « De la scapulalgie », rapporte les observations de trois malades, dont l'un au moins nous paraît atteint de carie sèche de l'épaule, bien que le très distingué chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés ne se serve point de cette dénomination.

Le D<sup>r</sup> *Dulac* élève de M. le professeur Lannelongue dans sa thèse inaugurale parue en 1890 intitulée : « De la scapulalgie (scapulo-tuberculose,) son traitement par la résection » rapporte un cas de M. Gérard-Marchant, qui paraît devoir rentrer aussi dans le cadre de la carie sèche.

M. *Poncet*, dans le Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, dans un chapitre du Tome II paru en 1891, chapitre intitulé : « Affections tuberculeuses des os » décrit la carie sèche qu'il a rencontrée dans deux résections de la tête humérale et dans une résection de la tête fémorale, et qu'il a vue également au genou, au poignet. Il accompagne sa description d'une figure très démonstra-

tive sous laquelle se trouve cette mention : « Carie sèche de la tête humérale droite résorbée et déformée. Résection chez une jeune fille de 15 ans. »

MM. *Audry et Mondan* connaissent bien la carie sèche. « Il existe cependant ici une forme de tuberculose assez spéciale qui se rapporte peut-être à la variété sous-chondrique ; dans des cas à évolution très lente, à tendance ankylosante à douleurs tenaces et persistantes, on trouve quelquefois une articulation très sèche, peu de fongosités et plutôt des adhérences quasi-fibreuses et lardacées qui unissent la tête à la cavité glénoïde non sur toute son étendue mais sur la partie centrale ».

M. *Gangolphe* enfin dans son remarquable « Traité des maladies des os » paru en 1893, ne fait point une longue étude de l'affection qui nous occupe, il la signale et se borne pour nous la faire connaître, à rapporter un passage du mémoire de Volkmann dont la traduction se trouve à la page 737 de son livre.

#### SYMPTOMATOLOGIE

La carie sèche débute non seulement d'une façon insidieuse, mais en même temps très différente.

Ainsi dans les cinq observations de Demoulin, on voit une seule fois la douleur ouvrir le tableau symptomatologique de la maladie. Dans les quatre autres cas, c'était la gêne dans les mouvements, un engourdissement du membre, une pesanteur qui annonçait le début de la maladie.

Dans les observations que publie Max Levor dans son excellente thèse inaugurale, nous assistons aussi à l'envahissement de la maladie qui se fait sentir par de la gêne dans la plupart d'entre les cas, gêne qui tout en progressant, est à un âge avancé de la maladie accompagnée de douleur.

Les cas recueillis par Richard Wanke dans sa thèse, ont débuté par de la douleur, cependant.

On ne saurait pourtant fixer une limite bien précise au début de l'affection, et celle-ci gagne l'articulation faisant son apparition soit par de la douleur, soit par la gêne, la pesanteur, l'engourdissement dans les bras.

Il y a des malades, qui en se réveillant sentent un de leur membre comme froid, inerte en se rendant en même temps compte de ce qu'ils ne peuvent plus le remuer avec la facilité d'autrefois.

Parfois, c'est dans un mouvement brusque, un saut, un mouvement de lancer une pierre, un bâton, que le malade ressent ses mouvements limités.

Quoi qu'il en soit, que la maladie débute par la douleur, par la gêne ou par ces deux symptômes à la fois, ce qui arrive dans nombre de cas, on assiste au progrès incessant et malheureusement rapide de la maladie.

Ce sont d'abord les douleurs qui augmentent et atteignent un degré parfois intolérable. Le malade se sent continuellement torturé par ces douleurs, qu'il attribue d'abord à des névralgies, ou rhumatismes, et ne

le quittent même au moment du coucher. Il cherche à les modérer sinon à le calmer complètement, et il enveloppe son membre avec une flanelle, il le double de coton, fait des frictions excitantes, moyens qui, malheureusement, le plus souvent, échouent.

Chez les manouvriers, et chez les gens en général qui dans leur profession font mouvoir leur bras, c'est surtout la gêne dans les mouvements qui leur attire l'attention. Ils ne peuvent plus écarter suffisamment le bras du tronc ; ne peuvent plus fouetter, garder les brides, écrire, ou choisir des caractères d'imprimerie ; les femmes se rendent compte qu'elles ne peuvent plus se coiffer, serrer leur corset, porter la main derrière le dos, etc., surtout lorsque le bras droit est atteint de la maladie ; ce qui arrive souvent, l'infirmité est très manifeste. C'est dans cet état que les malades viennent, en général, consulter leur médecin. A cette époque déjà la maladie a fait des ravages et ce qui frappe le médecin au premier abord, c'est l'aplatissement de l'épaule malade. A ce niveau l'épaule est abaissée, le moignon est comme porté en bas ; on dirait que la tête humérale est luxée.

Il y a là une apparence. Ce qui trompe surtout l'œil, c'est l'aplatissement du moignon de l'épaule, et surtout la saillie de l'acromion et de la coracoïde qui proéminent d'une façon manifeste. Si on veut s'assurer alors de la position de la tête humérale, par la palpation et par les mouvements imprimés, on constate à son grand étonnement que la tête humérale est en partie ou en

totalité disparue. On arrive le plus facilement à faire cette constatation que chez ces malades les muscles étant atrophiés, permettent l'exploration profonde de la jointure. — Les mouvements sont limités et à une période avancée, nuls. En essayant de mouvoir le bras, on entend dans la majorité des cas, une *crépitation* caractéristique et analogue à celle qu'on trouve dans l'arthrite sèche. Ainsi nous trouvons dans une observation de M. Demoulin ce phénomène bien mis en relief. D'ailleurs les observations de Levor nous le montrent très souvent.

Ainsi dans l'observation VI de ces auteurs on trouve :  
Zuwelen leichtes Krachen im Gelenk ».

Dans l'observation VIII : « L'articulation est presque complètement ankylosée, il n'y a que peu d'abduction passive et des crépitations se font entendre dans l'épaule ».

Nous sommes persuadés qu'on aurait trouvé beaucoup plus souvent cette crépitation analogue à l'arthrite sèche, si on y prêtait encore plus d'attention.

Les muscles deltoïde, sus et sous-épineux, le grand dorsal, et le triceps sont frappés d'atrophie, et qui font diminuer de quelques centimètres la périphérie de l'épaule et du bras malade.

On constate que la pression autour de l'épaule est tout à fait indolente contrairement à ce qui arrive dans les cas de tumeur blanche de l'épaule, où l'on observe des points douloureux périarticulaires. Ces points néan-

moins peuvent exister aussi dans la carie sèche, mais ils y sont extrêmement rares. Au moment où les mouvements de l'épaule ne sont encore complètement perdus, on remarque que les mouvements imprimés au membre sont généralement indolents ; mais en même temps on voit que les mouvements d'abduction du bras sont seuls capables de provoquer la douleur et le cri du malade. Ce point a été mis en relief par Richard Wanke dans son excellent travail. Il signale encore un phénomène assez curieux en apparence, « tandis que la douleur doit entrer dans l'épaule qui seule est malade, il n'est pas rare de voir des malades qui accusent en même temps une douleur simultanée au coude. — Si on presse la jointure de l'épaule en des divers points, celle-ci ne révèle aucune douleur propagée dans l'articulation précédente. »

Enfin, au degré extrême de la maladie, les lésions finissent par détruire la tête entière de l'humérus. l'épaule s'aplatit et s'abaisse, le bras est devenu inutile pour deux raisons : ankylose d'une part, atrophie de ses muscles d'autre part.

On n'a pu jusqu'ici trouver des poches purulentes dans l'articulation ou dans le voisinage ; la formation des abcès ne s'observe donc pas dans cette maladie. Les fistules paraissent rarement exister, mais.

La fièvre, d'après Richard Wanke serait exceptionnelle dans cette arthropathie, M. Demoulin et Max Levor ne signalent pas dans leurs cas cette complication.

Parfois, c'est ce qui est arrivé à quelques-uns d'entre les malades de Levor, en plein développement de la maladie ou même après l'opération, une tuberculose pulmonaire fait son apparition, ce qui parle d'ailleurs dans la faveur de ceux qui rattachent à juste titre cette maladie à la tuberculose.

Dans l'observation VIII de Max Levor, nous voyons la sœur de la malade, morte d'une phtisie (*Auszehrung*) tandis que son père était mort d'une pneumonie ? (*Lungenentzündung*.)

Dans d'autres cas, ce sont des affections tuberculeuses des divers organes et surtout des jointures qui précèdent, accompagnent ou suivent la carie sèche.

Ainsi l'observation III de Max Levor nous montre le malade ayant souffert à l'âge de 9 ans d'une affection(?) de l'articulation coxo-fémorale gauche, dont la nature et l'évolution ont passées inconnues par son entourage. Cette maladie a guéri au bout de 3 ans par une ankylose complète de l'articulation de la hanche. A coup sûr il s'agissait là d'une coxalgie.

La marche est envahissante et progressive. Mais la maladie force les malades, par les douleurs et la gêne qu'elle cause à réclamer l'intervention chirurgicale. Dans un âge avancé de la maladie, l'articulation, la synoviale, la capsule, les ligaments, les tendons et les tissus périarticulaires sont envahis par un tissu fibro-scléreux qui rend les mouvements nuls. C'est là la terminaison habituelle de la carie

sèche et, comme nous le verrons, la suppuration est exceptionnelle. Le *pronostic* de la maladie est grave plutôt au point de vue local par les douleurs et la perte des mouvements qu'au point de vue général. Néanmoins comme nous le verrons plus loin, la tuberculose pulmonaire, ou autre retentissement tuberculeux à distance peut apparaître à la suite de cette affection.

Il paraît que l'hyperplasie du tissu périarticulaire, la fermentation du tissu fibreux rétractile, contribue à beaucoup au pronostic, car l'infection se voit de bonne heure conjurée, et la porte aux envahissements microbiens fermée. D'ailleurs Max Levov laisse dans son travail, se mettre en relief le pronostic moins grave de la carie sèche que de tout autre affection tuberculeuse {de l'épaule : « ..... weil, bei dieser Manifestation der Tuberkulose an dem Gelenke erfahrungsgemass grossere Neigung zur Schrumpfung als zur Suppuration besteht und weil dadurch auch der Process mehr localis ist und das Allgemeinbefinden weniger beeinflusst wird..... » (parce que à cette manifestation tuberculeuse il résulte d'après les observations une plus grande tendance à la rétraction et parce que le procès par ce même fait reste localisé et l'état général est moins influencé.....)

Si nous cherchons à nous rendre compte de la symptomologie que nos malades ont présentée, nous observons que la maladie a débuté dans le premier cas par une gêne dans le membre qui lui semblait engourdi,

gène qui disparaissait pendant la journée pour revenir le lendemain.

Dans notre seconde observation, nous observons que la douleur surtout a été signalée par le malade, et la douleur se faisait tellement ressentir qu'elle ne donnait presque pas de repos à la malade. D'ailleurs nous avons déjà remarqué cette variation du début de la maladie qui annonce son envahissement, tantôt par la gêne, tantôt parla douleur.

Dans les deux observations que nous citons, nous voyons la maladie arrivée à l'impotence fonctionnelle du membre, à l'ankylose plus ou moins complète de l'articulation. Dans les deux cas, pas de traces de suppuration, pas de fistules. Enfin, détail intéressant, la seconde observation, de même que celle de M. Demoulin et les cas de Levov et de Vanke que nous allons citer, nous démontre cette crépitation, ou pour mieux dire, ce frottement rugueux qu'on observe dans l'arthrite sèche, dont il est un des symptômes des plus caractéristiques. Nous savons que ce frottement rugueux est dû au contact de deux surfaces articulaires qui se déplacent et qui étant dépourvues en grande partie de cartilage, présente des ostéophytes comme dans l'arthrite sèche la plus classique.

L'atrophie des parties molles nous la trouvons aussi dans nos deux observations' et la disparition de la tête humérale nous a été aussi signalée dans les deux cas que nous rapportons.

Nous signalons en outre les points douloureux péri-articulaires que nous avons trouvés chez notre malade qui fait l'objet de notre deuxième observation, points douloureux qui rappellent ceux qui sont décrits dans les arthrites fongueuses de nature tuberculeuse.

*Anatomie pathologique.* — *Lucke, Volkmann, V. W. Kœnig, Hueter*, admettent une origine osseuse de la maladie. *Krause* soutient, au contraire, que la lésion primitive débute dans la synoviale où ces petites granulations envahissent tour à tour synoviale, capsule, cartilage et os.

M. Demoulin, pourtant, d'après les pièces qu'il a eu l'occasion d'observer, se range à l'opinion des premiers auteurs, et pour lui la carie sèche débiterait par l'os et envahirait ensuite les autres parties de l'article.

Voici, d'ailleurs, comment ce dernier auteur décrit les lésions dans cette affection :

« Les lésions de la carie sèche se montrent tout  
« d'abord à la tête humérale et la plupart du temps sous  
« le cartilage qui la recouvre. »

.....  
Du tissu osseux cartilagineux naissent de petites granulations dures, peu vasculaires, presque fibreuses, du volume d'un grain de chènevis, à celui d'un gros grain de plomb de chasse, qui en même temps qu'elles détruisent la substance osseuse, soulève le cartilage qui lui adhère. « S'il y a plusieurs foyers, il peut arriver que les

ulcérations se réunissent, en un vaste foyer en détachant aussi le cartilage articulaire, qui tombé dans la cavité articulaire, finit par être résorbé. Parfois, le cartilage reste intacte, et Kœnig insiste sur cette particularité que présente la carie sèche ; mais le mal finit par envahir la profondeur de la tête humérale, détruire le tissu osseux et amenant ainsi l'atrophie de la partie lésée.

La lésion peut finir par séparer complètement l'épiphyse humérale de sa diaphyse et former ainsi un petit séquestre répercutant la tête humérale. La lésion du cartilage épiphysaire s'explique d'ailleurs par ce fait que la lésion envahit tôt ou tard le voisinage de son foyer primitif, et par conséquent le cartilage d'accroissement ne sera pas épargné. Comme la soudure de l'épiphyse humérale à la diaphyse n'a lieu qu'entre 20-22 ans chez la femme, et entre 21-25 ans chez l'homme, on conçoit bien que la lésion de ce cartilage sera comme effet le raccourcissement notable du bras, si l'affection débute avant l'époque où s'opère la soudure osseuse.

Volkman décrit les lésions des surfaces articulaires de la manière suivante : « le tissu osseux au niveau des surfaces détruites sur une petite étendue complètement décalcifié, et la substance fondamentale décalcifiée et transformée en tissu fibreux se continue directement avec la couche qui est au-dessus, très peu vasculaires et formée de granulations vitreuses (....

Volkman ne parle pas de la lésion de la cavité glénoïde, dans son mémoire sur la carie sèche, M. Demou-

lin, au contraire, dit avoir trouvé des lésions notables de la glène, et dans les observations qu'il publia dans les *Arch. Gén. de méd.* 1894, il décrit le cartilage glénoïdien comme présentant une coloration jaunâtre et « se détachant facilement de l'os sous-jacent. »

Il trouva dans un cas un bourrelet osseux sur le bord antérieur de la glène, véritable ostéophyte, contrairement à l'opinion de Volkmann qui dit n'en avoir jamais trouvé !

Bien que la lésion débute dans l'immense majorité des cas sous le cartilage articulaire de la tête de l'humérus, le fait ne peut pas être impossible, que cette lésion commence dans quelque cas sous le cartilage glénoïdien.

La capsule articulaire n'est généralement envahie qu'à une époque avancée de la maladie. Elle présente alors des granulations que nous avons rencontrées sous le cartilage articulaire et qui finissent à la longue par se transformer dans un tissu fibreux, qui raccourcit considérablement la capsule en la confondant parfois avec la synoviale sous-jacente, et obstruant ainsi la cavité articulaire, d'où un rapprochement des surfaces articulaires, une ankylose plus ou moins complète et la gêne consécutive dans les mouvements. Signalons le fait que d'après Kœnig, on trouve des rares tubercules dans les granulations vitreuses dont nous venons de parler.

A cette sclérose de la capsule et de la synoviales s'ajoute des brides courtes, dures, rétractiles, qui complètent le rapprochement des deux surfaces articulaires.

La gaine du biceps a subi une transformation fibreuse, elle est épaissie, dure ; le tendon même peut complètement disparaître comme M. Demoulin en cite une observation, ailleurs il se montre seulement aminci, grêle, et sans vitalité.

A proprement parler, la carie sèche est rarement accompagnée d'exudat inflammation soit séreux, soit purulent. D'après Volkmann, cela s'expliquerait facilement, vu que la maladie présente une transformation précoce des surfaces articulaires et de leurs moyens d'union en un tissu fibro-scléreux qui en oblitérant la cavité articulaire, rend ainsi la suppuration impossible. Néanmoins on peut trouver, du pus, du liquide séreux dans le voisinage de l'articulation, tels sont les cas cités par Demoulin et par Kœnig. Ce dernier auteur signale la rareté de la suppuration dans la carie sèche puisqu'il n'a trouvé dans les 28 cas que 8 fois cette terminaison.

Signalons encore les atrophies musculaires, surtout du deltoïde, accompagnant la carie sèche, des sus et sous-épineux, du grand dorsal, du sous-scapulaire, l'atrophie du bras, de l'avant-bras.

Voici les lésions que nous avons trouvées sur une tête humérale réséquée qui avait été envahie sur la carie sèche :

Capsule épaissie et transformée par place en véri-

table tissu scléro-fibreux. Les ligaments articulaires étaient impossible à être distingués dans le tissu fibreux qui avait envahi la capsule. Celle-ci est tellement épaissie dans la région interne de l'humérus qu'elle forme une lame fibreuse qui couvre, en partie, la tête humérale. A la partie interne, celle-ci nous présente une ulcération profonde, rugueuse, à bouts irréguliers, ne représentant pas de pus, et ayant une étendue de plus d'une pièce d'un franc. Elle empiète en haut sur le cartilage, qui à cet endroit se montre peu résistant, pouvant être décollé, mais faisant saillie sur le bord de la dite ulcération, rappelant ainsi les condrophytes des arthrites sèches. La glène se montrait indemne de toute lésion, probablement parce que d'après ce que l'on voit, l'affection était encore peu avancée. Des granulations pâles, translucides étaient rares et dispersées sur la capsule, et dans le tissu fibreux qui l'avait envahie.

Les inoculations au cobaye avec de petites parcelles prises de dans la jointure malade ont donné des résultats négatifs.

Voici ce que l'examen histologique de notre pièce nous a montrés :

Sur un fragment de synoale, on voit les follicules tuberculeux formant des amas de cellules embryonnaires, disposées en groupes, qui atteignent les dimensions d'une pointe d'épingle, et séparés par un tissu conjonctif fibreux qui nous présente çà et là des vaisseaux plus ou moins envahis par des cellules embryonnaires.

Les follicules tuberculeux, visibles à l'œil nu, se montrent parfois confluents, formant des amas plus considérables, mais pouvant être distinguées en ce que leur centre apparaît mal coloré, comme ramoli et présentant un degré plus ou moins avancé de calcification.

La recherche des bacilles a été négative, mais ce résultat est dû à d'autres circonstances dans lesquelles notre examen a été fait, de sorte que sur ce point nous devons attendre encore les recherches que M. le docteur Lamy fera sur la même pièce de carie sèche.

## ETIOLOGIE

La cause immédiate de la carie sèche a donné occasion à beaucoup de discussions ; néanmoins, la spécificité de la maladie ne peut être mise en doute d'après Kœnig et Audry et Mondan. Nous viendrons tout à l'heure sur les motifs qu'invoque Kœnig dans la faveur de la nature tuberculeuse de la maladie. Nous tenons à rappeler seulement qu'il arrive souvent qu'on rattache la maladie à un traumatisme récent comme cela est arrivé à Volkmann.

Ainsi, ce dernier auteur cite le cas d'un malade qui lui fut envoyé, huit semaines après un violent traumatisme de l'épaule, et chez lequel il constata une disparition de la tête humérale ; néanmoins, on peut penser que dans ce cas le traumatisme n'a fait qu'activer la maladie qui d'ailleurs existait antérieurement, lui donnant ainsi un coup de fouet.

Kœnig, partisan de la nature tuberculeuse de la carie sèche, après avoir signalé que dans tous les cas qu'il avait opéré les malades, il a toujours trouvé *la végétation tuberculeuse atrophiante caractéristique*, il s'étonne du fait que nombres des auteurs s'obstinent

à considérer la carie sèche comme de nature spécifique.

« Nous avons cru que tout le monde considérerait  
« comme une découverte utile la nouvelle que la carie  
« sèche de l'épaule est due à un processus tuberculeux.  
« Telle ne paraît cependant pas être l'opinion générale.  
« Dans ces derniers temps encore, M. le professeur Vogt  
« de Greisswald et son assistant M. le docteur Lobkeront  
« rompu une lance en faveur de la nature non tubercu-  
« leuse de la maladie. Nous ne comprenons pas cette  
« obstination. La tête de l'humérus jouirait-elle donc du  
« privilège de pouvoir être détruite par des fongosités  
« simples, non tuberculeuses, tandis que les autres arti-  
« culations ne présentent pas le même phénomène ?...  
« Celui qui veut absolument persévérer dans cette ma-  
« nière de voir peut certainement trouver une apparence  
« de justification dans le fait que le même processus se  
« rencontre aussi dans d'autres articulations, notam-  
« ment à la hanche, ainsi qu'au genou. Mais là, personne  
« ne doute qu'on se trouve en présence d'une production  
« tuberculeuse. Or, nous soutenons que lorsque le pro-  
« cessus n'est pas encore terminé, on trouve dans l'ar-  
« tication de l'épaule la granulation tuberculeuse ca-  
« ractéristique ; et lorsqu'il est terminé, on trouve les  
« restes du tissu tuberculeux. Toutes les fois que nous  
« avons fait des recherches attentives, nous avons fait  
« constaté ce fait. Un autre motif pour lequel nous ne  
« pouvons pas admettre une subdivision du processus

« qui nous occupe en carie sèche tuberculeuse et carie  
« sèche non tuberculeuse, c'est que la pathologie géné-  
« rale démontre que la carie sèche n'est souvent qu'un  
« épiphénomène, une métastase tuberculeuse. Il y a  
« déjà plusieurs années que nous avons appelé l'atten-  
« tion sur ce fait que des individus jeunes, et chose  
« remarquable, souvent d'un aspect florissant, auxquels  
« on avait fait une résection pour une carie sèche, mou-  
« raient souvent rapidement d'une tuberculose aiguë. Ce  
« fait, dont nous avons été frappé autrefois, avant  
« d'avoir reconnu la nature tuberculeuse de la maladie,  
« nous l'avons constaté de nouveau chez deux des qua-  
« tre tiens opérés dans ces dernières années. Dans un  
« autre cas que nous avons également opéré, il y avait  
« une affection manifeste du sommet du poumon, et  
« chez deux malades où l'on a pas fait d'opération, il  
« y avait également *une phthisie pulmonaire manifeste*.  
« Ceux maintenant qui ne veulent reconnaître ce pro-  
« cessus et d'autres semblables comme tuberculeux, que  
« s'ils y découvrent le « bacille », ceux-là seront libres  
« de ne voir jusqu'à nouvel ordre dans la carie sèche qu'une  
« simple atrophie due à une inflammation chronique.

La fréquence de l'affection est encore plus discutée, car les auteurs ne sont pas tous à reconnaître que les cas qu'ils ont publiés représentent la carie sèche. Pour *Kœnig*, pourtant, l'articulation de l'épaule lui a offert 66 cas de carie sèche sur 100 cas d'affections tuberculeuses de cette jointure.

*MM. Audry et Mondan*, ne l'ont trouvée qu'une seule fois sur 43 cas, ce qui revient à peine à 3 0/0. Néanmoins, ils reconnaissent que, sans s'en tenir à l'examen des pièces seules. « *Si on considère l'observation clinique, on voit qu'il existe à l'épaule, plus peut-être qu'à d'autres articulations, deux formes de tuberculose bien tranchées, une forme humide et une forme sèche; bien entendu nous ne parlerons pas ici spécialement de la forme dite carie sèche, que nous avons vue rare, qui n'est qu'une variété, c'est d'une façon beaucoup plus générale que nous envisageons la question* » : ainsi il paraît que ces auteurs ne rattachent pas à la carie sèche des variétés décrites comme telles par Kœnig.

La fréquence de l'affection à l'épaule droite a été mise en lumière par M. Demoulin, dans son mémoire, et voici à quelles conclusions il est arrivé, d'après ses observations personnelles et d'après celles de Kœnig et Levor.

Sur 41 cas le côté droit est pris 28 fois.

— 41 — — gauche — 13 fois.

Les observations concernent, en ce qui regarde le le sexe, 22 hommes et 19 femmes.

En ce qui regarde l'âge, voici les conclusions auxquelles est arrivé M. Demoulin :

Sur 41 cas, il y en a :

3 de 2 à 9 ans.

19 de 10 à 19 ans.

9 de 20 à 29 —

10 au-dessus de 30 ans.

On voit donc d'après cette statistique que la maladie est très fréquente entre 10 et 19 ans et par contre très rare dans la première enfance.

Dans nos deux observations, nous constatons que du côté des antécédents héréditaires et collatéraux, le premier malade ne nous offre pas la moindre trace de tuberculose. Quant à lui, ainsi que nous l'avons vu, il n'a jamais été malade ; d'ailleurs, son examen minutieux ne nous a pas permis de trouver le moindre indice de spécificité. Nous sommes loin cependant de nier la nature tuberculeuse de cette affection que d'ailleurs, nous retrouvons chez notre malade, une femme qui, après avoir été probablement contaminée par son mari, tuberculeux avéré, présente d'abord une coxalgie gauche qui a guéri après quelques mois, sans la moindre trace de suppuration.

Après quatre ans de santé relative, la malade présente les signes d'une carie sèche de l'épaule droite.

La nature tuberculeuse de l'affection apparaît indiscutable et dans sa thèse, M. Richard Wanke donne une suprême épreuve par la constatation de bacilles de Koch dans les préparations faites sur l'article malade.

## CHAPITRE II

Après avoir fait dans le chapitre précédent la description de la carie sèche, revenons à la deuxième partie de notre travail, que nous nous sommes proposée d'étudier : La tuberculose dans ses multiples manifestations peut-elle coexister avec les lésions de nature rhumatismale ? Autrement dit, ces deux affections : tuberculose et rhumatisme ont-elles une coexistence incompatible sur le même sujet ?

Voilà ce que nous sommes proposé d'étudier brièvement dans ce chapitre. Mais avant d'entrer dans la question, qu'on nous permette de passer en revue succinctement le terrain arthritique, la diathèse dans ses multiples manifestations, puis nous aborderons la tuberculeuse. Pour comparer les deux affections, en insistant surtout sur les lésions qu'elles pourraient nous montrer différentes, et sur celles d'entre leurs caractères qui pourraient avoir une partie commune à ces deux affections.

Le mot : *rhumatisme* est très ancien : il a son origine au temps où la doctrine humorale, cherchait à attribuer la cause des maladies à l'altération des humeurs de l'organisme : c'étaient sans doute ces « humeurs

peccantes » qui devaient être éliminées de l'économie, c'étaient elles qui provoquaient les divers troubles fonctionnels ; elles étaient la cause immédiate de toutes les maladies.

Les anciens attribuaient au mot *rheuma*, une sorte de fluxion congestive ou inflammatoire dont les téguments externes étaient le siège. On voit bien par là, quelle malheureuse confusion on faisait, en décrivant sous ce nom, non seulement les affections rhumatismales des articles, mais les tumeurs blanches les plus classiques.

Et, abstraction faite de la confusion du rhumatisme et de la goutte chez les anciens auteurs, nous voyons que la notion d'une maladie rhumatismale, n'était pas non plus définie même au temps de Baillou, qui, à la fin du XIV<sup>e</sup> siècle, entendait par là *Les douleurs des parties externes*. Cette définition est d'ailleurs caractéristique au système des anciens de classer les maladies d'après un criterium symptomatologique.

Fatalement cette définition de Baillou devait apporter une confusion dans les esprits, car, attribuant à ces douleurs une origine « *a frigore* » on fut amené à considérer « les rhumatismes des parties internes », qui, elles aussi, n'étaient pas épargnées par la douleur ou le froid.

Vint ensuite l'anatomie pathologique qui essaya d'apporter la lumière dont on avait besoin autant !

Mais elle aussi, ne fut pas en état de donner à chaque

affection son individualité caractéristique. En effet, l'anatomie pathologique au début, ne pouvait pas procurer un pareil succès, car dans sa grossièreté elle se bornait à définir des maladies inflammatoires, catarrhales, où l'élément de la définition se trouvait dans les lésions microscopiques qu'on pouvait discerner à l'œil nu.

Les manifestations rhumatismales pourtant n'avaient rien bénéficié de cette intervention de l'anatomie pathologique dans la caractéristique des maladies, car elles se trouvaient divisées par les auteurs en deux catégories : l'une, qui forcément devait rentrer dans les maladies inflammatoires, caractérisée par un élément, *douloureux, soudain, mobile*, l'autre qui rejetée par la plupart des auteurs comme n'étant pas d'origine rhumatismale, était néanmoins reçue par un nombre d'entre eux, qui continuèrent à désigner comme rhumatismales des maladies « des jointures et des muscles qui pourraient être ni douloureuses, ni soudaines, ni mobiles ».

On voit comment ces derniers auteurs, qui pourtant se trouvaient dans le vrai, devaient être presque fatalement conduits à rattacher ces manifestations morbides de nature rhumatismale, à une cause étendue, généralisée, résidant dans l'organisme lui-même, et reconnaissant une étiologie définie dans laquelle l'hérédité réclame sa première place. « C'est alors qu'on imagina la diathèse rhumatismale. On entrevit qu'un certain

nombre de maladies, différentes au point de vue du siège, de la forme symptomatique, de l'évolution aiguë ou chronique, étaient reliées par une disposition commune de l'organisme, par un état général encore inconnu, mais rendu évident par la facile et fréquente récurrence de chacune de ces maladies chez le même individu, par leur association, leur coïncidence, leur succession, ou leur alternance, enfin par leur fréquente apparition chez des hommes chez lesquels se développaient plus tard des maladies articulaires. » Dans tout cet ensemble de manifestations morbides, le trait le plus saillant, ce fut l'arthrite qui pour bien la distinguer des autres affections analogues on lui ajouta le qualificatif « a frigore ».

Cette simple hypothèse entrevue par les anciens, devint une doctrine dans les derniers temps, où M. Ch. Bouchard, cherchant à rattacher étiologiquement la diathèse à un trouble de la nutrition, montra l'étroit lien qui unissait cette diathèse à d'autres manifestations morbides telles que la goutte, le diabète, l'obésité, la lithiase, toutes ces maladies caractérisant la diathèse arthritique.

C'est à *Bazin* que nous devons pour la première fois l'emploi du mot *arthritis* qui désignait sous ce nom des conditions spéciales de réaction de l'organisme, un état diathésique manifeste, dont *Gerin Rose*, dans sa thèse (Dartre et l'Arthritis. Thèse de Paris 1861) a cherché à mettre en relief les points saillants qui constituent le

tableau de l'arthritisme classique. « Développement du système musculaire (Bazin) ; cou court, épaules larges, corps plein et robuste (Cullen) ; gros os (Barthéz), transpiration exagérée surtout à la tête, aux aisselles, aux mains, aux pieds et aux organes sexuels ; chute prématurée des cheveux, tendance à l'obésité (Bazin) ; appétit modéré, constipation habituelle (Bazin).

Quoique diathèse goutteuse et diathèse arthritique aujourd'hui aient la même signification qui laissent à entendre par là un trouble par le ralentissement de la nutrition ; les lésions accompagnant les manifestations goutteuses sont différentes néanmoins de celles qui caractérisent les affections purement rhumatismales. Là, les éléments organisés sont intacts ou peu atteints ; ici « le trouble nutritif poussé à son summum, aboutit à la prolifération » (Bouchard).

Loin que les manifestations de nature rhumatismale se ressemblent, elles nous offrent des différences au point de vue anotomo-pathologique.

En effet, prenons la première variété, la variété classique de l'arthrite rhumatismale et voyons, quelles sont les lésions qui l'accompagnent. Ce sont les inflammations articulaires, où la synoviale nous présente ses vaisseaux engorgés, où les vaisseaux nourriciers périarticulaires présentent le même engorgement qui bientôt va faire place à l'épanchement inflammatoire, où les franges de la synoviale ont proliféré, et où le résultat de cette inflammation est presque toujours un épan-

chement intra-articulaire abondant, séreux, sans tendance manifeste à la suppuration, et de réaction souvent acide.

On voit donc, que sauf la légère prolifération des franges de la synoviale, ici les éléments ne sont pas atteints profondément dans leur nutrition, ne nous montre en général, cette hyperplasie dont nous allons porter dans un instant. Ici la fluxion articulaire prédomine et obscurcit tout.

Revenons à une autre variété d'arthrite rhumatismales : le *rhumatisme chronique* dont la parenté est bien établie avec la variété précédente. « Les arthrites ne sont plus fluxionnaires : elles provoquent d'emblée le travail de néoformation qui aboutira aux productions ostéophytiques ».

De son côté, le rhumatisme chronique déformant, les nodosités d'Heberden, longtemps confondues avec la goutte nous offrent les lésions suivantes : « des saillies fermes, dures, résistantes, constituées par des ostéophytes, plus ou moins réguliers, acuminés ou adhérents, par des ostéoïdes, ou corps étrangers, mobiles quelquefois, contenus dans un tendon ou dans un ligament ».

Ces saillies osseuses, ces proéminences épiphysaires envahissent les articulations phalangiennes des doigts où elles provoquent souvent la subluxation des phalanges.

De toutes les variétés rhumatismales, ces deux dernières arthrites nous intéressent spécialement. Elles

ont, en effet, ce caractère commun à toutes les deux : d'être caractérisés par des proliférations du cartilage articulaire et de l'épiphyse, par la déformation du squelette et de la jointure et par la raréfaction d'une partie du tissu osseux.

Cette tendance à l'hyperplasie est, paraît-il, très commune dans la diathèse arthritique, et on se rappelle avec quelle facilité le tissu sur un individu arthritique à la suite d'une irritation minime qu'on lui apporte.

M. *Lancereaux* insiste beaucoup dans son *Traité d'Herpétisme* sur la tendance à l'hypertrophie des os et spécialement des épiphyses articulaires, dans la diathèse arthritique. Cette prolifération considérable du tissu osseux, peut aboutir à la déformation des membres, lorsqu'elle envahit la diaphyse des os longs qu'on croirait atteints de rachitisme ou d'ostéomalacie.

Une malade de M. Lancereaux, après avoir ressenti des douleurs dans les jointures qui étaient enflées, présentait l'hypertrophie des condyles fémoraux, celle du condyle droit en particulier. Toutefois, ce ne sont pas les condyles seuls qui sont augmentés de volume, mais encore le fémur et le tibia... Une mesure de la circonférence de la cuisse pratiquée immédiatement au-dessus du genou donne 43 cm. 1/2, tandis que le point correspondant du côté opposé ne dépasse pas 36 cm.

Une pareille hyperplasie osseuse au niveau des surfaces articulées, ne peut qu'apporter la déformation de

ces surfaces, leur subluxation et l'impotence fonctionnelle du membre. Le fait arrive souvent dans l'arthrite appelée *sèche*, où l'irritation de l'article s'est propagée au cartilage articulaire, et finissant par s'étendre à l'os sous-jacent. Cartilage et os prolifèrent abondamment, l'épiphyse se déforme, le cartilage présente des irrégularités et aspérités qui parfois se détachent en tombant dans la cavité articulaire, et constituant les corps étrangers articulaires.

La déformation articulaire survient de deux façons : soit par l'augmentation de volume et la saillie des parties apophysaires situées au voisinage des jointures, soit par la production des bourrelets osseux plus ou moins saillants au pourtour des condyles du fémur et des cavités glénoïdes. Le déplacement articulaire peut être considérable, comme à l'épaule, par exemple, où la tendance à la luxation de la tête de l'humérus est notable.

La même arthrite déformante n'épargne pas les petites articulations des orteils où elle cause cet excessif développement de l'épiphyse phalangienne du gros orteil, en constituant cette affection a nommée : *halux valgus*.

De tout ce qui précède, on déduit facilement que le terrain arthritique a une manière particulière, caractéristique de répondre aux excitations qu'on lui porte : cette manière propre de réagir de ce terrain paraît

consister dans une hyperplasie des tissus de l'organisme.

Ce caractère est très important car il semble jouer un rôle principal dans les lésions qui intéressent le dit terrain, en leur faisant vêtir des allures spéciales, des modifications notables.

Avant d'arriver à l'étude de la possibilité de la modification que subissent les lésions tuberculeuses évoluant sur un sol arthritique, passons en revue les lésions tuberculeuses en général, et les lésions articulaires en particulier.

Nous savons que l'élément tuberculeux est constitué par le follicule tuberculeux constitué lui-même à son tour par un centre occupé par des cellules géantes, par une périphérie où on voit des cellules épithélioïdes et qui sont entourées par des petites cellules avec un gros noyau et très peu de protoplasma, cellules nommées *embryonnaires*.

Par leur réunion en plus ou moindre quantité ces follicules constituent la granulation grise et le tubercule miliaire.

Supposons que les bacilles de la tuberculose envahissent un tissu quelconque de l'économie : le follicule tuberculeux se constitue ainsi, les leucocytes sorties par diapédèse et envahis par les bacilles, formeront les cellules géantes par leur fusion ; le tissu irrité réagira et proliférera en donnant naissance aux cellules épithélioïdes, tandis qu'à la périphérie, les tissus qui sont

envahis par le processus tuberculeux, fournissent à leur tour, par une abondante prolifération, les cellules embryonnaires.

Quoi qu'il en soit, le processus une fois établi, sera progressif, envahissant. A mesure qu'il avance pourtant, le centre se ramollit, se caséifie, s'ulcère, et si le processus envahit une bronche comme cela s'observe dans la tuberculose pulmonaire, ce produit caséeux, cette fonte tuberculeuse s'évidera naturellement par la bronche et sera expectorée. Donc, le processus tuberculeux se fait remarquer par un caractère de grande valeur ; l'ulcération du tissu envahi par la lésion.

Que se passe-t-il du côté des articulations atteintes par la tuberculose ? Le tubercule ici commence tantôt à envahir primitivement le tissu osseux épiphysaire et la lésion débute, sous le cartilage articulaire tantôt et le plus souvent la synoviale. Le cartilage atteint jaunît, s'ulcère, se détache ; la synoviale, prolifère abondamment, et les franges synoviales apparaissent infiltrées de follicules tuberculeux. Ces follicules finissent à la longue, par se confondre, s'ulcérer, et le produit ayant ainsi subi la fonte tuberculeuse, cherchant à s'éliminer, se fraye un chemin en même temps que la lésion gagne du terrain et ulcère les téguments ; il s'évide alors, et c'est par ce pertuis, par cette fistule que le produit provenant de la destruction des tissus par le processus tuberculeux viendra à s'éliminer de l'économie.

Rien n'est épargné par la lésion tuberculeuse, qui dé-

truit tout. Les os sont atteints d'ostéite raréfiante qui peut aboutir à la formation d'un séquestre et même à la résorption de ce dernier ; le cartilage articulaire est ulcéré, la synoviale et la capsule articulaire, envahies elles-mêmes, sont détruites.

La tendance à la transformation fibreuse des tissus environnants dans le cas d'arthrite tuberculeuse, paraît survenir dans des conditions que nous essayerons plus loin à mettre en relief et dont le terrain sur lequel évolue la lésion, doit être le premier signalé.

Essayons maintenant à mettre parallèlement les lésions anatomo-pathologiques de l'arthrite rhumatismale sèche, de la tumeur blanche, et de la carie sèche.

*L'arthrite sèche, rhumatismale*, nous présente des lésions microscopiques d'un grand intérêt, mais en même temps très bien définies, depuis la communication faite par Broca à la *Société d'Anatomie* en 1848.

L'auteur divise l'évolution des lésions de l'arthrite sèche, en trois périodes :

*1<sup>re</sup> Période.* — « Elle est caractérisée pour une injection générale de la synoviale, injection comparable à celle que l'on rencontre dans la péritonite, c'est à-dire qu'on trouve des apparences de vaisseaux coupés par les deux bouts, ne se joignant jamais à ceux du voisinage, de manière à établir un réseau, et quelques-uns marchant parallèlement. Déjà le cartilage se rencontre altéré, quelquefois même cette alté-

« ration est le premier caractère que l'on constate ;  
« elle rêve des formes infiniment variées. »

2<sup>me</sup> *Période*. — « Dans la deuxième période, des  
« franges synoviales, des filaments flottent libres dans  
« la cavité articulaire, et la capsule n'est plus lisse à  
« surface interne ; elle est rugueuse, inégale, présente  
« des saillies analogues aux colonnes du cœur : ses pa-  
« rois sont notablement épaissies. »

3<sup>me</sup> *Période*. — « Enfin, la déformation des surfaces  
« articulaires s'opère, soit par la déformation d'os nou-  
« veaux soit par la destruction de l'os ancien. Ces ossi-  
« fications nouvelles sont quelquefois très nombreuses  
« et constituent les corps étrangers articulaires, qui  
« viennent presser sur les os, se montrer à leur sur-  
« face. La déformation est si facile et quelquefois si  
« grande, qu'on voit disparaître la cavité articulaire et  
« une luxation spontanée se produire. La chose a été  
« observée sur la cavité cotyloïde. »

Mais, il n'y a que deux ans plus tard, en 1850, que la question de cette nouvelle affection vint de nouveau ; devant la Société d'Anatomie où Paul Broca donna lecture à une description due à Deville qui le premier lui proposa le nom d'*arthrite sèche*.

Dans sa mémoire, Deville signale la fréquence de cette affection sur des sujets ayant ou ayant eu des at-

taques franches de rhumatisme, auquel il n'hésite pas à faire une grande part dans l'étiologie de cette affection. Puis arrivant à la description des lésions qu'il avait trouvées sur 23 pièces, il tira la conclusion que c'est dans la synoviale que ces lésions débutent.

Celle-ci apparaît congestionnée, et à la longue présente la formation des brides qui donnent un aspect irrégulier à la synoviale, brides, qui ressemblent beaucoup aux colonnes charnues du cœur : quelques-unes sont adhérentes à la membrane, d'autres flottent dans la cavité articulaire n'étant confondues à la synoviale que par les deux bouts. Ces brides sont constituées par du tissu cellulaire et par des rares vaisseaux. A un degré plus avancé, la bride pâlit, devient fibreuse, rétractile, et présentent des petites capillaires entortillées en tire-bouchon, destinés à périr eux-mêmes plus tard. — Quant à leur origine, l'auteur demande si elle était le résultat d'une prolifération de la synoviale ou bien si elle ne représentait que l'organisation d'un exudat.

A un âge plus avancé, les lésions s'emparent du tissu cartilagineux articulaire qui prolifère, forme de saillies d'abord adhérentes par leur base rattachées par leur sommet, à la synoviale, mais qui à la longue finissent par se détacher de leur pédicule en tombant ainsi dans la cavité articulaire sous la forme des corps plus ou moins arrondis, de la grosseur d'un pois, jusqu'à celle d'une cerise et encore plus grands. Quelques-uns de ces corps cartilagineux s'ossifient, deviennent durs et

résistants et on peut en provoquant leur frottement sur les surfaces articulées, donner naissance à un racllement sourd, qui rappelle celui des grains dans un moulin à poivre.

En même temps, la surface de la synoviale ne sécrète pas plus de liquide que d'habitude. Ce qui a motivé le nom qu'on a donné à cette affection : *arthrite sèche*.

« La substance des extrémités osseuses se raréfie ; cette raréfaction qui s'accompagne d'une diminution notable de consistance, se fait quelquefois dans le centre de l'épiphyse et alors l'os conserve à peu près sa forme normale ; mais souvent elle a bien des points superficiels, surtout dans les parties recouvertes de cartilages ; alors les surfaces articulaires s'affaissent, et se déforment singulièrement ». C'est alors que les luxations des parties défoncées se produisent. Mais ces luxations ont lieu : « peu à peu, sans douleur, sans suppuration, et pour ainsi dire sans inflammation ».

Le cartilage articulaire se montre altéré le plus souvent au début de l'arthrite sèche ; parfois dans un âge avancé de la maladie. Cette altération du cartilage débute par des sillons, où la substance est plus opaque, a perdu son aspect bleuâtre et revêt une couleur jaunâtre, n'ayant plus la résistance normale du cartilage. A cet endroit, le cartilage s'ulcère, se décolle ; les surfaces osseuses mises en contact, par leur frottement réciproque peuvent donner naissance à ce qu'on nomme *l'éburation des surfaces articulaires*, et ce qui consiste en

ce que leurs « couches superficielles se condensent et se polissent comme l'ivoire », et qui contraste avec la raréfaction considérable du tissu osseux sous-jacent.

Ce travail d'ossification s'opère surtout à la périphérie de l'articulation où les brides fibreuses, la synoviale, la capsule, les ligaments prennent une résistance et une dureté calcaire.

Passons maintenant aux lésions qu'on rencontre dans les *tumeurs blanches*. Voici les lésions qu'on a décrites dans les arthrites tuberculeuses, lésions dont l'étude on la doit surtout à Bonnet, Richet, Cornil, Charcot, Volkmann, Lannelongue et Ollier.

Le processus tuberculeux débute par la synoviale, du moins, chez les adultes, car Lannelongue et Volkmann ont observé que cette affection partait chez les enfants des épiphyses osseuses.

A une époque avancée de la maladie si on fait une section de la synoviale, on voit celle-ci le siège des fongosités composées de granulations ressemblant à « des frais d'écrevisse » et envahissent même le cartilage articulaire.

Ces granulations si on les observe par transparence, on leur distingue un point central plus opalescent, ressemblant à son aspect à « des graines de groseilles », qu'on peut énucléer et analyser sous le microscope qui nous le montre comme un amas de follicules tuberculeux.

Les fongosités envahissent progressivement les tis-

sus : Dans la cavité articulaire, elles émettent des prolongements qui finissent par se confondre les unes aux autres.

A cette époque, si on fait une section transversale de la synoviale et des tissus environnants, on trouve une *zone interne* formée par ces granulations dont nous venons de faire allusion, une *zone moyenne* qui est constituée par du tissu conjonctif en voie de prolifération et des vaisseaux engorgés qui laissent sortir par diapédèse les leucocytes, et enfin une *zone externe* qui est constituée par du tissu atteint d'œdème chronique et infiltré de sérosité, ce qui lui a valu le nom de *tissu lardacé*. Les fongosités s'étendent sans cesse en gagnant les tissus, qui, envahis, dégénèrent et donnent naissance à un pus laiteux, mal lié, opalin, qui, en suivant le trajet des tissus détruits par la fonte tuberculeuse, se fraye chemin jusqu'à ce qu'il s'élimine par peu ou plusieurs orifices, résultant de l'ulcération des téguments :

M. Grancher admet deux sorts pour le follicule : ou, sa marche est lente soit à cause de son isolement, et surtout à cause du terrain sur lequel il évolue, et dans ce cas plus rare que le suivant, il se trouve entouré par une formation abondante de tissu fibreux qui l'étrangle et finit par l'envahir ; ou, ce qui malheureusement arrive le plus souvent, les follicules s'amassent, s'ulcèrent, et le pus s'accumule dans l'articulation, dans les gaines tendineuses, ou dans des poches accidentelles,

jusqu'à ce que l'ulcération permet de lui faire jour en dehors.

Les épiphyses des os sont au début le siège d'une ostéite raréfiante. On voit les aréoles élargies, contenant une moelle jaune, fluide. Plus tard les tubercules développés dans les extrémités osseuses ne tardent pas à s'ulcérer et envahir les vaisseaux nourriciers, en les oblitérant et provoquant aussi la formation des séquestres osseux.

Le cartilage articulaire envahi de toutes parts par le processus dégénératoire tuberculeux, ne peut plus y résister. Il jaunit, perd son élasticité, offre des sillons et des saillies velvétiques et finit à la longue par s'ulcérer.

Les fongosités finissent par envahir la capsule, les ligaments et les détruire, produisant parfois des subluxations et même des luxations complètes.

Les gaines des tendons, le tissu cellulaire sous-cutané peuvent en être atteints : parfois des tubercules sous-cutanés s'ulcèrent et suppurent indépendamment des lésions articulaires.

Quand la peau est envahie « le pus et les débris caséux s'écoulent en dehors, on voit souvent apparaître des fongosités molles, rouges, ecchymotiques et d'un énorme développement » ; elles s'expriment pour ainsi dire à travers les orifices des fistules et forment des masses champignonneuses à la surface desquelles se fait, une sécrétion abondante. Ces fongosités doivent être assi-

milées à de véritables bourgeons charnus, œdémateux ; en effet, les recherches micrographiques, n'ont permis de retrouver que très rarement des follicules tuberculeux au milieu des vaisseaux et des éléments embryonnaires ».

Maintenant que nous connaissons les lésions que nous offrent la carie sèche, l'arthrite sèche et la tumeur blanche, voyons s'il y a des points de ressemblance entre la première affection et les deux dernières.

Nous venons de voir que la carie sèche débute par l'os et à ce point de vue, elle ressemble à certaines tumeurs blanches qui, elles aussi, offrent leur origine dans l'épiphyse de l'os.

Nous avons aussi insisté sur les érosions, les ulcérations que présentent l'épiphyse envahi de carie sèche, et, en cela, rappelle parfaitement les lésions tuberculeuses, mais, dans la carie sèche, contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs blanches typiques, la tendance à la suppuration est très peu manifeste, ou du moins si le pus se forme, il est en petite quantité et se résorbe sur place. Dans ces dernières qualités, les lésions de la carie sèche nous apparaissent ayant une grande ressemblance à ces lésions de l'arthrite sèche, affection dont la tendance à la suppuration est nulle.

La carie sèche nous offre encore dans ses lésions des tractus scléro-fibreux, qui transforment de bonne heure la synoviale, la capsule et les ligaments, et rendent ainsi les mouvements impossibles par l'application di-

recte des deux surfaces articulaires, par l'ankylose produite.

Ne serait-ce point là un caractère qui rappelle si nettement les brides fibreuses qui envahissent la capsule, la synoviale et les ligaments dans l'arthrite sèche ? Du moins, dans cette dernière affection la marche de ces lésions est beaucoup plus lente et l'ankylose complète beaucoup plus tardive.

Nous avons aussi signalé dans les lésions de la carie sèche on retrouve très souvent, les productions ostéophytiques, qui offrent une ressemblance parfaite avec les ostéophytes qui caractérisent si bien l'arthrite sèche. Ce sont ces ostéophytes qui donnent la sensation de ce frottement rugueux, qu'on perçoit lorsqu'on imprime des mouvements à la jointure, sensation sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure quand nous essayerons de comparer les symptômes de la carie sèche aux symptômes de deux autres affections.

Ainsi, début osseux, ulcérations et parfois formation de séquestres, granulations contenant le bacille de Koch, ces caractères macro et microscopiques rattachent la carie sèche à la tuberculose.

Peu ou pas de suppurations, transformation fibreuse de toutes les parties de l'article, la présence d'ostéophytes, et la prolifération du cartilage articulaire, des caractères qui se rencontrent parfois ensemble pendant l'évolution de la carie sèche, paraissent avoir beaucoup d'analogie avec les lésions de l'arthrite sèche.

Mais, cherchons si la même analogie avec les deux maladies existe. Au point de vue des symptômes de la carie sèche, *l'arthrite sèche* débute sans chaleur, sans rougeur, sans réaction notable et d'une manière insidieuse. La douleur n'est pas constante au début et le plus souvent elle est accompagnée d'une gêne, une sensation d'engourdissement dans le membre, qui disparaît pour un temps, pour reparaitre ensuite.

Les mouvements de l'articulation, les pressions articulaires ne l'exagèrent point. Les déformations de l'articulations sont parfois les seuls révélateurs de la maladie. La jointure est volumineuse, large et présente des saillies osseuses très faciles à sentir. Des subluxations se produisent, mais les mouvements de l'articulation sont loin d'être complètement perdus ; ils sont restreints, il est vrai, mais ils n'existent pas moins, pour cela.

« Les mouvements s'accompagnent de craquements  
« caractéristiques, secs, rudes, nombreux ; leur bruit a  
« été comparé à celui d'un moulin à poivre. du moins  
« lorsque l'arthrite déformante est confirmée ; au début  
« les osthéophytes et les ecchondroses sont peu abondants, les surfaces articulaires n'ont encore subi que  
« l'altération velvétique, l'os n'est pas dénudé et le  
« frottement est beaucoup plus doux. La main qui meut  
« le membre malade perçoit ces crépitations, mais  
« l'oreille peut les entendre ». Quant à sa marche et à la terminaison, l'arthrite sèche est d'une chronicité manifeste, et les lésions réclament des années avant

qu'elles entraînent à la suite la perte totale ou même incomplète des mouvements.

*La tumeur blanche* à son tour nous présente un début insidieux, mais ici les douleurs peuvent être précoces qui apparaissent à la suite des mouvements, de la fatigue, mais qui ensuite s'établissent d'une manière continue. On constate alors des points douloureux autour de la jointure, qui, par la pression, font réveiller des douleurs atroces et arracher des cris aux malades. Pendant que la douleur s'établit on voit l'articulation peu à peu enfler et on constate alors une tuméfaction qui est à la fois intra et extra-articulaire. En effet, un épanchement articulaire modéré distend la synoviale, tandis que le tissu périarticulaire est infiltré à la suite de l'œdème chronique dont il est le siège.

A une époque plus avancée de la maladie, les franges de la synoviale ont proliféré et les fongosités se laissent reconnaître par leur fausse fluctuation qu'on serait à tort tenté de rattacher à un épanchement intra-articulaire abondant.

A cette époque la peau rougit, devient chaude, tandis que les mouvements de la jointure sont très réduits. Instinctivement et pour protéger les surfaces articulaires, irritées par la maladie, l'organisme se met en état de défense et fait contracter certains muscles qui amènent des déformations du membre en le portant en abduction, adduction, flexion, extension, rotation interne ou externe. Ces muscles même qui d'abord sont

contracturés, finissent ensuite par s'atrophier à cause de l'inflammation, d'une part, à cause de leur nutrition vicieuse, d'autre part, et laissent ainsi les muscles antagonistes, devenus prépondérants, amener le membre dans une attitude plus ou moins opposée à la première.

A une époque plus ou moins avancée de la maladie, le gonflement articulaire est extrême, la douleur presque intolérable, ne permet pas au malade de marcher ou de remuer son membre.

Arrivé à cet état, la maladie peut rester stationnaire, voire même guérir. Mais c'est là l'exception. Les follicules gagnent le tissu cellulaire, les tendons, l'aponévrose et produit la fonte de tous ces tissus dégénérés. C'est alors qu'on voit se former une fistule, parfois plusieurs, qui, loin d'avoir la tendance à se fermer, permettent au pus mal lié, lactescent, à s'éliminer en dehors, constituant ainsi une cause du dépérissement du malade

*La carie sèche*, nous l'avons vu commencer de deux façons différentes : soit par la gêne, par l'engourdissement, par une faiblesse du membre atteint, gêne qui, étant soumise à des alternatives au début, s'établit ensuite définitivement, soit par une douleur qui, affectant la même alternative, devient continue à la longue. Dans une de nos observations, la maladie a débuté par la gêne, dans l'autre cas elle s'est fait annoncer par des douleurs.

Ne serait-ce un point qui rattacherait la carie sèche

à l'arthrite sèche, cette gêne qui existe dans l'un et l'autre cas, toujours alternative au début, définitive après. Mais, dans l'arthrite, l'évolution lente de la maladie met un temps plus considérable pour aboutir à l'ankylose plus ou moins complète qui s'installe de si bonne heure dans l'arthrite sèche.

D'ailleurs, cette douleur qui est presque toujours le signal de l'apparition d'une tumeur blanche n'existe-t-elle tout aussi bien dans la carie sèche comme un d'entre nos malades l'ont présentée et comme M. Demoulin en cite d'autres ?

Revenons à ce craquement rugueux, à ce bruit sourd qu'on entend dans la carie sèche : n'existe-t-il pas aussi dans l'arthrite sèche dont il constitue un des principaux symptômes ?

Il est vrai, on ne l'entend pas toujours ; mais dans la plupart des cas où l'on ne l'entend pas, c'est que l'ankylose plus ou moins complète de la jointure s'oppose à cela ; témoin, le premier d'entre nos malades dont nous reportons l'observation, et dont les mouvements de l'épaule étaient en partie conservés, qui nous fit entendre ce craquement caractéristique dans son article.

Notre deuxième malade, une femme, présentait tous ses mouvements presque perdus quand elle entra dans le service de M. Duplay, et l'ankylose de son épaule ne permit pas de lui imprimer les mouvements passifs et provoquer ainsi le craquement.

Dans quelques-unes des observations de Levor et de Richard Wanke, nous rencontrons le même craquement très caractéristique. Nous avons vu, d'ailleurs, qu'il est dû au frottement des surfaces articulaires dépourvues de cartilage et présentant des ostéophytes.

Au point de vue de la marche, la durée et la température et la terminaison, nous observons que la carie sèche offre une marche progressive et chronique. Dans quelques années, la maladie atteint son summum, tandis que l'arthrite sèche est plus longue dans son évolution. En cela, la carie sèche ressemble à la tumeur blanche qui, elle aussi, a une marche plus rapide.

Il y a un dernier caractère de la carie sèche que nous devons aussi mettre en relief ; c'est qu'elle est exceptionnellement accompagnée de formation de fistules périarticulaires.

Néanmoins, cela peut arriver et nous avons signalé plus haut ce que Max Levor pense à cet égard. — Il est bon de voir là un autre signe qui doit être rattaché à la tumeur blanche, qui est presque toujours accompagnée de fistules périarticulaires.

Les points douloureux peuvent exister sans doute dans la carie sèche. Témoin, un de nos malades qui présentait des endroits plus douloureux autour de son article. Il est bon à noter que nous avons là encore, un caractère qui rattache symptomatologiquement cette affection à la tumeur blanche.

L'atrophie musculaire est très accentuée dans la carie

sèche et beaucoup plus apparente que dans les tumeurs blanches. Néanmoins cette atrophie reste commune à ces deux formes d'arthrite.

*L'étiologie* pourrait nous donner aussi des points d'analogie entre la carie sèche d'un côté et la tumeur blanche et l'arthrite sèche de l'autre côté.

En effet, abstraction faite de la tumeur blanche dont la nature n'est nullement contestée aujourd'hui, si nous cherchons la cause la plus commune de l'arthrite sèche, elle est comme celle de toutes les affections rhumatismales en général : *le refroidissement* et surtout *l'humidité*. Bien entendu, ce n'est pas là qu'une cause occasionnelle mais qui doit être prise en considérations toutes les fois qu'on a à s'expliquer l'étiologie d'une *arthrite rhumatismale*.

Chez un de nos malades, la diathèse rhumatismale paraît être héritée de sa mère. En effet, celle-ci souffre de migraines, elle est obèse. Nous voyons aussi le grand père malade étant hémorroïdaire et cancéreux.

La femme qui fait le sujet de notre deuxième observation, nous la voyons aussi souffrante de douleurs vagues dans les jointures pendant l'hiver, elle est en outre variqueuse.

Il paraît donc que dans les deux cas que nous rapportons, la diathèse rhumatismale est bien établie.

Mais l'observation, due à M. Desmoulin que nous avons également citée est très catégorique à cet égard.

La mère de la malade est vivante, mais *toujours*

*souffrante*, serait-ce là des douleurs articulaires ? Nous le pensons, du moins. Mais la sœur de la malade qui *souffre depuis longtemps d'un gonflement du genou*, paraît, sans doute, avoir une hydarthrose. Quant au père il est mort, dit-elle, de *rhumatisme*. Nous sommes donc, ici encore conduits à prendre en sérieuse considération cette diathèse rhumatismale qui paraît avoir atteint tous les membres d'une famille.

Dans une observation de Levor, nous voyons encore que la mère est morte d'une *affection cardiaque*.

Nous pensons que le rhumatisme, la diathèse arthritique, serait beaucoup plus fréquemment trouvée, si l'on avait d'avance l'attention portée dans ce sens.

Quoiqu'il en soit, nous croyons que l'existence antérieure ou actuelle d'une manifestation de nature arthritique serait assez importante, pour être prise en considération, et comme nous l'exposerons plus loin, nous croyons aussi que cette coexistence ne serait pas sans influence sur l'évolution, la symptomatologie, les lésions et le pronostic de la carie sèche.

Mais, il faut d'abord, voir, si cette coexistence est possible et seulement alors que nous discuterons l'influence du terrain arthritique sur l'évolution de la carie sèche.

Nous retrouvons donc des cas de carie sèche qui ont des caractères empruntés, les uns à la tumeur blanche, les autres à l'arthrite sèche et que cette ressemblance paraît se compléter même au point de vue étiologique.

Il s'agit maintenant d'une question qui doit être résolue : peut-elle, une lésion tuberculeuse d'un article évoluer à côté et simultanément avec une lésion rhumatismale ? Autrement dit : le terrain arthritique peut-il permettre l'éclosion et le développement de la tuberculose ?

Certes, nous sommes bien loin du temps où Rokitansky paraissait nier cette coexistence, en admettant un antagonisme entre l'arthritisme et la tuberculose. L'observation de tous les jours vient sans cesse nous démontrer le contraire ; la tuberculose peut évoluer à côté des manifestations rhumatismales, sur le même individu, chacune de ces affections sur son propre compte.

Une fois admise cette coexistence, nous allons nous demander si une de ces deux affections, l'arthritisme, ne peut pas modifier d'une manière ou d'une autre, soit les lésions anatomo-pathologiques, soit le cortège symptomatologique, vu même le pronostic de la tuberculose, qui évolue en même temps que lui sur le même individu.

Nous laissons la parole à nos maîtres, et voici ce que nous lisons dans l'excellent traité de « Traitement et curabilité de la phthisie pulmonaire dû à M. le professeur Jaccoud : pag. 42) » .... la tuberculisation pulmonaire chez les arthritiques doit au terrain sur lequel elle évolue, quelques particularités symptomatiques, elle est tardive, elle est lente ; elle a des lésions très

circonscrites et peu extensives, encore bien que fréquentes ; les hémoptysies n'ont pas leur gravité ordinaire ; les ulcérations une fois formées sont remarquables, souvent par leur étendue, toujours par leur peu de retentissement qu'elles ont sur l'état général ; elles ne sont pas ordinairement le siège d'une sécrétion abondante, au contraire elles arrivent fréquemment à l'état de siccité et ne donnent lieu à aucune expectoration notable. . . . .

..... Ces caractères peuvent faire présenter qu'elle est particulièrement accessible à la curabilité et l'observation confirme cette présomption. La lenteur de la marche dont la torpidité est très rarement interrompue par des épisodes aigus, la longue durée de la période d'induration, voilà déjà des circonstances qui permettent d'espérer l'efficacité du traitement parce qu'elles lui assurent une prolongation suffisante : de plus la lésion initiale, toujours circonscrite, peut rester indéfiniment à l'état d'induration, grâce à une *transformation fibro-scléreuse*, qui devance tout travail de ramollissement. »

Dans le traité intitulé : « Phtisie pulmonaire » dû à MM. Cornil, Hérard et Hanot, nous trouvons encore un petit passage où ces auteurs font allusion au cachet spécial que revêt la tuberculose évoluant chez un arthritique : On a dit que la phtisie combinée à la scrofule et à l'arthritisme marchait moins vite que la phtisie dégagée de ces diathèses que la phtisie scrofuleuse était la plus

lente, que la phtisie arthritiques était surtout une phtisie à lésions limitées, à longs intervalles entre deux poussées successives, où le ramollissement présente cependant une évolution assez rapide.

D'autres ont dit que chez les arthritiques, le tubercule s'entoure de préférence d'inflammation intersticielle chronique fibreuse, de telle sorte que chez eux, la phtisie pulmonaire serait surtout une phtisie fibreuse ».

M. Lancereaux, dans son *traité de l'Herpétisme*, non seulement montre la coexistence de l'arthritisme avec la tuberculose, mais ajoute que cette dernière affection serait fréquente chez les herpétiques : « La tuberculose est de toutes les maladies celles qui se rencontrent le plus souvent dans le cours de l'herpétisme et cette coïncidence qui n'est pas purement accidentelle, mérite notre attention.

D'ailleurs elle n'a pas entièrement échappé à l'observation des auteurs, puisque sur 119 individus atteints de rhumatisme nerveux, Tuller note qu'il y en a 23 dont le père, la mère, les collatéraux ont présenté des signes évidents de phtisie pulmonaire. Charcot constate de son côté que cette maladie emporte fréquemment les infirmes atteints de rhumatisme chronique. Nos recherches personnelles nous conduisent également à établir un rapprochement entre ces processus morbides, puisque sur 168 herpétiques, nous comptons 39 phtisiques ; mais ce qui nous porte encore plus que la statistique à opérer un rapprochement c'est la physionomie et l'évo-

lution spéciale de la tuberculose qui dans ces conditions commence généralement par une pleurésie membraneuse et finit par une pneumonie scléro-tuberculeuse ».

Puis M. Lancereaux décrit la pleurésie membraneuse à laquelle il décrit les lésions anatomo-pathologiques suivantes : « la formation de productions membraneuses abondantes, épaisses et persistantes au point qu'il est encore possible de constater leur présence au bout de plusieurs années. C'est donc une pleurésie sèche adhésive ou membraneuse, qui, dans quelques cas, arrive à une guérison, définitive, mais à laquelle d'autres fois font suite des quintes de toux, de l'amaigrissement, des sueurs et des hémoptysies, symptômes annonçant le début d'une altération des poumons tout à la fois scléreux tuberculeux. »

La tendance fibro-formative de la phthisie survenant chez les arthritique nous la trouvons manifestement mise en relief dans le *Traité de Médecine* (Charcot, Bouehard, Brissaud). Dans la phthisie, fibreuse la fibro-formation s'accompagne souvent de calcification, c'est surtout dans cette forme qu'on peut observer l'expectoration de calcul composés de phosphate et de carbonate de chaux, de graisse, de cholestérine, d'albumine et de mucus (phthisie calculeuse de Bayle).

Revenant sur la *pneumonie scléro-tuberculeuse*, la *phthisis arthritica* de Morton, M. Lancereaux lui donne une description magistrale que nous reproduisons intégralement :

« Précédée dans un certain nombre de cas d'angine granuleuse et de trachéo-bronchite, cette forme de phthisie débute habituellement par une hémoptysie abondante qui se renouvelle une ou plusieurs fois, sans que l'on puisse constater à l'auscultation d'autres signes d'altération des sommets que des craquements ou des frottements secs. En même temps le malade perd l'appétit, il s'amaigrit, son pouls s'accélère, il survient un mouvement fébrile et des transpirations abondantes. La fièvre tombe au bout de quelque temps et le patient se trouve mieux ; malheureusement, elle reparait plus tard, cesse de nouveau et revient encore, car le propre de cette maladie est de procéder par poussées successives. Les signes physiques sont, dans le principe, le plus souvent localisés à un seul côté, et presque toujours au côté droit. Ils consistent en une diminution de l'élasticité, sous le doigt percuté, immédiatement au-dessous de la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, un peu plus tard en une matité étendue en avant ou en arrière. Dans ces points, l'auscultation révèle l'existence de craquements ou de frottements superficiels, des râles éclatants et ses plutôt que des râles humides. Quant à l'expectoration elle est formée d'un muco-pus grisâtre ou opaque, difficile à détacher et presque toujours précédée des quintes de toux fatigantes.

Telle est la première étape de cette complication. Dans une phase plus avancée, les hémoptysies sont rares ; la toux encore quinteuse, fatigante, amène quel-

quefois des vomissements, l'expectoration est abondante muco-purulente ou entièrement purulente et même sanguinolente lorsque le contenu d'une petite excavation vient à se faire jour au dehors. La matité s'est étendue et les bruits de craquement et de frottement sont remplacés par un souffle bronchique le plus souvent cavitaire et par de gros râles humides. — Toutefois, si l'appétit est conservé et la fièvre peu intense, il peut encore se produire une amélioration et même une guérison définitive, ce que j'ai pu constater à plusieurs reprises chez des individus dont la tuberculose avait été manifestement reconnue par plusieurs médecins. ....

..... Le plus souvent les désordres locaux et généraux s'accroissent ; tout à coup l'expectoration augmente de quantité, elle devient franchement purulente la fièvre s'accroît et le malade dépérit d'une façon progressive, mais lente, car un des caractères de l'altération en question est de n'amener la mort qu'au bout de trois, quatre, cinq et six ans. Dans quelques cas cependant j'ai vu une poussée aiguë emporter rapidement le malade, mais il s'agissait alors de faits pathologiques complexes déterminés par des influences multiples.

Les phénomènes observés dans ces conditions, aussi bien que l'évolution du mal, ne laissent aucun doute sur l'existence d'une forme spéciale de phthisie pulmonaire, mais, du reste, l'examen nécroscopique vient encore confirmer ce résultat de la clinique.

Le poumon adhère à la paroi costale par l'intermédiaire de la plèvre qui est épaissie surtout au niveau du lobe supérieur, aussi est-il toujours difficile de le décoller sans le déchirer. La membrane muqueuse de la portion sous-glottique de larynx et même celle de la trachée sont parsemées de varicosités capillaires et surmontées ça et là de granulations blanches, miliaires, due à l'hypertrophie des glandules.

Celle des bronches de premier et de deuxième ordre, est généralement épaissie et rouge. Dans les bronches subséquentes, la paroi toute entière est plus épaisse, tandis que la lumière est rétrécie par places et souvent dilatée aux extrémités sur une coupe pratiquée aux sommets des poumons, se voient des excavations multiples, vides le plus souvent et limitées par des parois lisses et injectées. En même temps, le parenchyme pulmonaire est traversé par des tractus fibreux, grisâtres qui, de la surface, s'étendent dans la profondeur en formant des aréoles plus ou moins larges. Ça et là, on constate l'existence des granulations tuberculeuses, qui, en raison de leur rareté et leur disposition, paraissent s'être développées en second lieu.

Nous avons reproduit cette saisissante description de la phtisie herpétique, pour mettre bien en relief la différence entre cette variété pathologique et la forme classique de la phtisie pulmonaire. — En effet, dans cette phtisie qui évolue sur le terrain arthritique, ne voit-on pas la même tendance à l'hyperplasie des tissus, à

la formation du nouveau tissu scléro-fibreux qui va emprisonner les lésions, oblitérer les ulcérations, étouffer les tubercules. N'est-on porté à admettre l'influence modificatrice du terrain arthritique sur les lésions, les symptômes et le pronostic même de cette affection ?

Dans le *Dictionnaire de Dechambre*, MM. J. Gran-cher et V. Hutinel attribuent les caractères spéciaux de la phtisie fibreuse non à la bénignité de la graine tuberculeuse « mais au terrain sur lequel elle a été semée ».

Et les mêmes auteurs ajoutent ensuite pour compléter le caractère spécial de la phtisie fibreuse : « D'une façon générale, la phtisie fibreuse permet une résistance plus grande, une survie plus longue, et si l'on peut s'exprimer ainsi, elle cause des accidents moins spécifiques que les autres causes de la tuberculose pulmonaire. »

On voit donc, d'après ce qui précède, que les lésions tuberculeuses paraissent subir une modification importante lorsqu'elles évoluent sur les poumons d'un individu arthritique et que ses caractères spéciaux sont : au point de vue *anatomo-pathologique*, la tendance à l'hyperplasie et la formation d'un tissu fibro-scléreux, qui circonscrit, étrangle et oblitère les lésions en envahissant même les rares tubercules ; au point de vue *symptomatique*, peu de réaction locale et générale, consommation lente à se faire et la nutrition n'était que peu atteinte ; au point de vue de la *marche, durée et terminaison*, la chronicité est beaucoup plus accentuée dans cette va-

riété de phtisie et le *pronostic* est loin d'être aussi mauvais que celui de la phtisie commune, du moins au point de vue de l'évolution tuberculeuse, il se peut bien que les malades soient emportés de bonne heure, mais ce sont surtout les lésions cardiaques qui en sont incriminées pour la plupart des cas.

D'ailleurs, à la Société *l'Hydrologie médicale de Paris* (Bulletin de la Société d'Hydrologie Médicale de Paris, (1863-64) *Pidoux* avait été conduit à prendre en considération deux sortes de conditions et manifestations rhumatismales 1° le rhumatisme aigu, franc, à réaction inflammatoire notable qui d'après cet auteur serait incomparable avec l'éclosion ou le développement de la phtisie ; 2° le rhumatisme chronique trainant, à marche longue, qui au contraire prédisposerait l'organisme à l'infection tuberculeuse.

A la même société, *Buron*, sans admettre la prédisposition de l'arthritique à se voir envahi par la tuberculose, ne niait pas la coexistence de ces deux affections.

*Musgrave* dans son Traité intitulé *de Arthritide anomala* (cap. *XII*) avait observé le cachet spécial qui revêtait la phtisie évoluant sur un terrain arthritique, qui se caractérise : 1° par ce qu'elle attaque les gens âgés et rarement les jeunes gens, 2° parce qu'elle a une forme chronique ; elle marche lentement sans être accompagnée de beaucoup de fièvre hectique.

Nous trouvons dans la thèse de *Danjoy* (1862, p. 54), la même remarque ; nous trouvons que la phtisie arthritique

diffère de la phtisie essentielle par une grande lenteur dans la marche et dans l'évolution des symptômes.

La même auteur (Danjoy, id, p, 59) arrive à la conclusion que « la phtisie non essentielle, c'est-à-dire la phtisie unie à une maladie chronique telle que la scrofule et l'arthritisme ou même à certains états cachectiques comme les intoxications paludéennes et saturnines, la chlorose, a pour principal caractère la lenteur de sa marche et la bénignité de ses symptômes » Allard (Annales de la Société d'Hydrologie Médecine de Paris P. VII p. 151 (1859-60) s'exprime ainsi en regard de la *phtisie arthritique* : « La cicatrisation des cavernes se rencontre surtout chez les arthritiques.

C'est à cette coexistence de la tuberculose et l'arthritisme bien décrite par M. Verneuil (Congrès de la tub. tome II, pag. 347) que ce dernier auteur donna le nom de : hybridité tuberculo-arthritique.

Voici les propositions qui ont été formulées par cet auteur relativement à la coexistence et à la modification que pourraient subir les deux affections en évoluant ensemble :

1° « Sans que nous sachions pourquoi certaine hybridité est fréquente, la syphilo-tuberculeuse par exemple, tandis que certaine autre est rare, telle la tuberculo arthritique.

2° « Deux maladies constitutionnelles peuvent coexister et évoluer parallèlement sans paraître s'influencer ; en ce cas, l'hybridité, quoique pouvant se manifester

« d'un moment à l'autre, n'existe réellement pas, car  
« il n'y a point amalgame ou combinaison morbide : il  
« y a simplement coïncidence.

3° « L'hybridité réelle ne s'affirme qu'au moment où  
« chaque maladie constitutionnelle, ou au moins l'une  
« d'elles perd ses caractères typiques et revêt une phy-  
« sionomie, une marche, une terminaison inaccoutu-  
« mée. Le caractère de l'affection hybride est de ne pas  
« présenter exactement la physionomie de l'affection  
« simple telle qu'on l'observe chez le malade exempt de  
« tout autre diathèse antérieure ou contemporaine.

4° « Comme on pouvait s'y attendre, l'hybridité consi-  
« dérée au point de vue du pronostic, aggrave généra-  
« lement l'état du malade, soit que les deux maladies  
« ou simplement l'une d'elles prennent une forme plus  
« sévère, exemple : l'alcoolisme, le paludisme, aggra-  
« vent la syphilis, la septicémie aggrave le diabète ou  
« l'albuminurie ; la syphilis aggrave la tuberculose et  
« réciproquement.

5° « Cependant et beaucoup plus rarement, par mal-  
« heur, le contraire semble possible, une maladie cons-  
« titutionnelle paraissant capable d'en guérir ou au  
« moins d'en atténuer une autre, agissant alors comme  
« le vaccin pour la variole. C'est ainsi que, d'après mon  
« expérience, la syphilis adoucissait souvent le sort des  
« cancéreux. Je ne serais pas éloigné de croire que l'hy-  
« bridité tuberculo arthritique est aussi plutôt favora-  
« ble que nuisible à ceux qui la présentent. »

Dans les cas d'hybridité tuberculo-arthritique cités par M. Verneuil, cas au nombre de six, nous trouvons seulement trois qui montrent des lésions articulaires, qui ont guéri par de simples injections intra-articulaires ou des incisions pour l'évacuation du pus, de sorte que nous ne pouvons pas avoir leur anatomie-pathologique. Il aurait été intéressant au point de vue qui nous occupe de voir si la tuberculose évoluant à côté du rhumatisme sur une même jointure, pourrait être influencée par ce dernier terrain.

Nous observons aussi dans le cas révélé par Jonnesco dans le congrès de Tuberculose (p. 185), que la coexistence de la tuberculose et de l'arthritisme est indiscutable. Et l'influence que l'arthrite tuberculeuse avait subie, évoluant sur un terrain arthritique, on la lit dans cette observation :

« En 1884, arthrite tuberculeuse du genou droit, à marche lente, sans réaction aucune et terminée après neuf mois d'immobilisation et application de pointes de feu, par ankylose complète, *sans que l'articulation ait jamais suppurée* ».

Du reste, voici quelles sont les conclusions auxquelles il est arrivé :

1° « Que le rhumatisme et la tuberculose peuvent se rencontrer associés dans les antécédents héréditaires et former ainsi cette hybridité tuberculo-arthritique.

2° « Que le rhumatisme par ses différentes manifestations et surtout pour celles portant sur les articles pa-

« rait pouvoir y créer desbiens d'appel pour la tubercu-  
« lose, soit héréditaire, soit acquise.

3° « Que ces cas d'hybridité héréditaire ou acquise  
« sont des raretés cliniques qui doivent être recherchés  
« avec attention.

4° « Que les arthrites tuberculeuses nées de cette hy-  
« bridité, paraissent affecter plutôt la forme synoviale  
« à tendance fibreuse ankylosante et par là même à pro-  
« nostic favorable.

\* .

Dans les précédents chapitres, nous avons fait l'étude complète de la carie sèche. Nous avons vu que cette maladie possède ses lésions, son évolution, sa symptomatologie à part, et qu'elle ne peut guère être confondue avec la tumeur blanche classique.

Mais, nous avons d'ailleurs aussi remarqué qu'entre la carie sèche et entre la tumeur blanche, il y a plus d'un point de rapprochement, tout aussi bien entre la carie sèche et l'arthrite sèche rhumatismale.

Nous avons apporté ensuite à l'appui de notre manière de voir des faits concernant l'anatomie pathologique, la symptomatologie, l'étiologie et nous avons vu que le rhumatisme pouvait être pris en considération dans l'évolution de la carie sèche.

Nous nous sommes ensuite demandés si les deux affections : rhumatisme et tuberculose pouvait coexister sur le même individu et nous avons apporté les obser-

vations des auteurs qui ont signalé la possibilité de cette coexistence.

Nous avons enfin vu que d'après les auteurs que nous avons cités, non seulement la chose est possible, mais qu'une influence spéciale exercerait sur le terrain arthritique, la tuberculose évoluant sur lui, et cette influence, nous la retrouvons, d'après les mêmes auteurs dans ce fait, que la tuberculose revêtirait un cachet spécial, une allure particulière différant sensiblement par cela de la tuberculose ordinaire, non seulement au point de vue de la symptomatologie, mais aussi en ce qui concerne le pronostic qui paraît en quelque sorte atténué.

Nous avons ensuite émis une hypothèse, que nous devons à notre cher maître M. S. Duplay, en nous demandant si, d'après les faits que nous avons observés et rapportés, la carie sèche, dont la nature tuberculeuse nous l'avons bien constatée, ne subirait par elle-même une influence particulière dans son évolution, due au terrain sur lequel elle s'est développée, et se caractérisant par des modifications dans ses lésions, sa séméiologie, et son pronostic.

## CHAPITRE

### OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. OMBRÉDANNE, interne du service).

Le nommé C..., jardinier, âgé de 18 ans, entre le 21 octobre 1896 dans le service de professeur Duplay, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Landry, lit n° 14.

Le malade a encore son père bien portant. Sa mère très nerveuse, nous dit-il, est sujette aux *migraines*. Elle est *obèse*. Son grand-père était *hémorroïdaire*. Il est mort d'un *cancer* de l'estomac.

Il a deux frères et une sœur, plus jeunes que lui, bien portants.

A son dire, C... n'aurait jamais été malade. Il n'a jamais eu de blépharite ciliaire, pas d'otite, pas d'adénites, pas d'impétigo dans son enfance. Ses épидидymes sont indemnes.

Il ne tousse pas. L'auscultation ne révèle rien d'anormal dans l'appareil pleuro-pulmonaire. Jamais il n'a eu des maladies vénériennes.

Il y a environ trois ans, C..., a commencé à souffrir dans l'épaule droite. Ce fut plutôt au début une sorte de gêne ; le matin le bras lui semblait engourdi, les mouvements étaient pénibles, puis dans la matinée la gêne diminuait peu à peu pour devenir insignifiante. C'est depuis dix mois que les mouvements du bras sont devenus assez étroitement limités pour empêcher en partie l'exercice de sa profession.

Actuellement, le malade ne peut, pour ainsi dire, pas détacher de lui-même le coude du corps.

Il ne souffre ni dans l'épaule malade, ni dans quelque autre articulation.

C'est un homme de taille moyenne, bien constitué. Il a bon appétit, digère bien. Il n'a pas de fièvre. L'auscultation du cœur et des poumons ne dénote aucune lésion. Pas de fistule anale ; il ne présente aucun stygmate de nervosisme.

Du côté malade, à droite, le deltoïde présente un degré accusé d'atrophie. Les fosses sus et sous-épineuses sont excavées et les muscles correspondants sont en voie d'atrophie. L'épine de l'omoplate fait une saillie appréciable.

Si, fixant l'omoplate de la main gauche par son angle inférieur, on imprime au bras des mouvements d'abduction, on constate que l'amplitude de ceux-ci ne dépasse pas un dizaine de degrés.

Lorsque le bras étant en attitude normale, on cherche à faire de l'adduction, on trouve les mouvements libres et le scapulum reste immobile.

Si l'on veut forcer l'abduction, on peut amener le bras à 45° seulement sur la verticale. La presque totalité des mouvements s'effectue entre l'omoplate qui est entraîné par le bras et le tronc.

La palpation des extrémités osseuses de l'épaule ne réveille nulle part de douleur, sauf peut-être au niveau de la coulisse bicipitale.

Les mouvements provoqués ne sont pas accompagnés de craquements perceptibles.

L'examen du malade pratiqué sous le chloroforme permet de constater que l'ankylose partielle de l'épaule ne tient pas à la contracture.

L'anesthésie ne facilite pas les mouvements, n'augmente pas leur amplitude.

Dans les mouvements provoqués, on perçoit nettement le frottement rugueux des extrémités articulaires, dont les cartilages sont ordinairement détruits sur une grande étendue.

Le malade ne voulant se soumettre à aucune intervention chirurgicale quitte l'hôpital.

## OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. BIZE, interne du service).

La nommée R..., journalière, âgée de 32 ans, entre le 23 novembre 1896 dans le service de M. le professeur Duplay, à l'Hôtel-Dieu, salle Notre-Dame, lit n° 14.

La malade étant enfant naturel ne peut nous donner des renseignements sur ses ascendants.

Dans son enfance, elle ne se souvient pas avoir été malade. Il y a 14 ans, elle s'est mariée. Son mari était veuf d'une première femme, morte de tuberculose pulmonaire. Lui-même est tuberculeux, il a eu une hémoptysie, et un abcès présternal qui a duré 3 mois.

De ce mariage sont nés deux enfants assez bien portants ; l'aîné aurait des angines à répétition.

Il y a 4 ans, la malade a été atteinte d'influenza à forme gastro-intestinale, est restée faible et fatiguée pendant 2 mois.

Vers le mois de janvier, elle commença à souffrir dans la hanche gauche. Elle nous raconte qu'elle pouvait très difficilement marcher à cause de la douleur extrêmement vive. Cette affection qui évolua sans tuméfaction appréciable dura assez longtemps car la malade n'a vu cesser ses douleurs qu'après plusieurs mois.

Néanmoins, bien qu'aucun traitement n'ait été institué, il ne reste aujourd'hui aucune gêne, aucune douleur à notre malade, dans les mouvements de son membre.

C'est l'année suivante qu'ont débuté les douleurs dans l'épaule droite, qui bienôt ont été suivies d'une gêne dans les mouvements qui a augmenté progressivement.

La malade, de taille moyenne, est bien constituée ; elle ne

présente pas de stygmates de syphilis héréditaire ou acquise.

Elle a des varices ; elle est sujette aux épistaxis ; elle souffre facilement l'hiver de douleurs vagues dans les articulations.

*Actuellement.* — Son épaule droite est déformée, taillée en épaulette, par atrophie très accusée du deltoïde. Le bras est en demi-abduction.

Au niveau des fosses sus et sous-épineuses, on constate deux dépressions traduisant l'atrophie des muscles correspondants.

La tête humérale, au palper, est diminuée de volume. Au niveau des culs-de-sac synoviaux, on constate l'absence de liquide ou de fongosités ; les parties molles semblent collées sur les os.

La mobilité du membre est fort compromis, et depuis 2 ans la malade a cessé de pouvoir se peigner elle-même ; aujourd'hui les mouvements sont réduits bien plus encore ; l'abduction surtout est peu étendue et ne dépasse pas 25°.

Les mouvements provoqués sont également perdus. On remarque que, en fixant l'omoplate d'une main, que le peu de mouvements conservés, se passe presque complètement entre le scapulum et le thorax.

La douleur spontanée est négligeable et n'a jamais été violente.

On provoque une douleur vive par la pression au niveau du sillon delto-pectoral. En deux points, en arrière de l'aisselle on réveille aussi une légère douleur par la pression.

L'état général est assez altéré. La malade a eu depuis son entrée dans le service quelques poussées fébriles et de l'albumine dans ses urines.

C'est ce qui a fait différer un certain temps l'intervention qu'elle réclame pour retrouver les mouvements de son épaule.

Intervention le 7 décembre 1896.

M. Duplay pratique la résection de la tête humérale. La séparation de la tête est laborieuse ; elle est fixée à la glène scapulaire par des tractus fibreux résistants, volumineux. La tête osseuse elle-même est très altérée ; son cartilage d'encroûtement a presque complètement disparu. La masse osseuse est érodée, creusée de dépressions qui ont considérablement réduit son volume.

Au contraire, du côté de la glénoïde, les lésions semblent minimales.

Les suites de l'intervention sont des plus simples et à l'heure actuelle la malade est convalescente.

### OBSERVATION III

(Publiée par M. DEMOULIN dans les *Archives générales de Médecine* 1894, t. 2).

G..., Juliette, 21 ans, couturière, est entrée le 25 mai 1893 à l'hôpital de la Charité, salle Gosselin, lit n° 4, service de M. le professeur Duplay, pour une affection de l'épaule gauche.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 61 ans, de *rhumatisme*. Mère vivante, mais toujours souffrante.

*Antécédents collatéraux.* — 2 frères tous bien portants, 3 sœurs, l'une de 27 ans en bonne santé, l'autre âgée de 40 ans, souffre depuis longtemps d'un gonflement du genou ; une troisième enfin est morte à 18 ans, d'une tuberculose pulmonaire, consécutive à une tumeur blanche du genou.

*Antécédents personnels.* — A eu dans son enfance, vers l'âge de 7 ou 8 ans, des ganglions dans le cou. A 12 ans, une pneumonie. A 16 ans, une pleurésie. A 18 ans, influenza.

*Début :* Remonte à 4 ans. Le malade à cette époque cou

chait dans une chambre humide ; le matin en s'éveillant elle éprouvait un sensation de pesanteur, de froid, dans tout le membre supérieur gauche. Après quelques mouvements, elle pouvait se servir facilement de son bras, puis petit à petit une douleur vague et continue se fit sentir dans l'épaule, s'irradiant jusqu'au coude ; les mouvements d'élévation devinrent pénibles.

Malgré tout, deux ans après le début des accidents, la malade pouvait encore se coiffer assez facilement. A cette époque, sans cause appréciable, elle ressentit dans l'épaule une douleur plus vive, localisée à la partie antérieure du moignon, au-dessous de l'acromion ; elle commença à ne plus pouvoir mettre la main sur sa tête, les mouvements d'abduction devinrent difficiles. On lui fit des frictions, on appliqua sur l'épaule et le bras, des plaques galvaniques, les douleurs diminuèrent un peu, mais les troubles fonctionnels ne firent que s'accroître.

C'est alors que le 4 mars 1893, 4 ans après le début des accidents, la malade se décida à entrer à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le docteur Luys.

On pensa d'abord à une arthrite rhumatismale, puis le diagnostic de péri-arthrite scapulo-humérale fut posé. De nombreuses applications de pointes de feu, de douches sulfureuses, l'emploi de courants continus, n'amenèrent aucune amélioration.

Lorsque nous voyons la malade pour la première fois à la fin du mois de mai 1893, voici ce que nous constatons :

Aplatissement considérable du moignon de l'épaule, par atrophie du muscle deltoïde ; les muscles sus-épineux sous-épineux et grand pectoral du bras, de l'avant-bras ont doublement diminués de volume. Le coude est dans une légère abduction un peu portée en arrière.

Les mouvements sont très gênés, surtout ceux d'abduction de rotation ; il y a impossibilité de mettre la main sur la tête, de la porter derrière le dos.

Toutefois, les mouvements de l'articulation scapulo-humérale ne sont pas complètement abolis ce dont on s'accuse en fixant fortement l'omoplate.

La malade a des douleurs continuelles, des élancements dans l'épaule et dans le bras ; ces douleurs, ces élancements sont plus accusés pendant la nuit et s'exagèrent au moindre mouvement spontané ou provoqué.

La palpation révèle une douleur diffuse dans tout le moignon de l'épaule, mais plus vive sous l'acromion.

La tête humérale fait en avant une saillie moins accusée que celle du côté opposé. Il est possible de reconnaître, à cause de l'atrophie du deltoïde, la grosse tubérosité la coulisse bicipitale où la pression est douloureuse, de même qu'au niveau du sillon pectoro-delhoïdien, et dans l'aisselle. Il ne semble y avoir ni liquide, ni fongosités dans l'articulation.

L'humérus a la même longueur que celui du côté droit.

L'examen est douloureux ; aussi pour arriver à un diagnostic précis nous donnons le chloroforme le 20 juin.

La résolution musculaire complète étant obtenue, nous constatons que les mouvements de l'articulation scapulo-humérale, quoique limités, sont beaucoup plus étendus que dans l'état de veille. La contracture musculaire joue donc un certain rôle dans la restriction des mouvements de l'article.

Sous le chloroforme, l'omoplate étant fixée, on peut sans efforts porter la main sur la tête, l'amener derrière le dos. L'abduction se fait jusqu'à 45° sans que l'omoplate suive l'humérus, les mouvements de rotation presque impossibles à l'état normal, se font dans une certaine étendue.

*Il y a dans l'articulation, pendant les mouvements communiqués, des craquements absolument analogues à ceux de l'arthrite sèche.*

La malade est pâle, anémique. Malgré un examen très minutieux de la poitrine, on ne constate aucune trace de tuberculose pulmonaire, ni de la pleurésie ancienne, la malade n'a jamais eu d'hémoptysies, ne tousse pas.

Le diagnostic reste fort épineux ; après avoir longtemps discuté la possibilité d'une périarthrite, en l'absence de tout traumatisme antérieur, M. le professeur Duplay se rattache à l'idée de tuberculose sèche. La résection de l'épaule est proposée à la malade qui l'accepte et l'opération faite le 29 juin 1893.

Incision antérieure partant du bord externe de l'apophyse coracoïde, un peu oblique en bas et en dehors, par rapport à l'axe du bras, longue de 8 à 10 cm., comprenant la peau et le tissu cellulo-graisseux sous-cutané.

Incision du deltoïde, hémostase, écartement des bords du muscle incisé, exposition de la capsule. Elle est épaissie, rétractée. Après l'avoir fendue sur une sonde cannelée qui pénètre difficilement dans l'article, et avoir fait récliner ses bords, je cherche le tendon de la longue portion du biceps. Je ne la trouve pas. Craignant de l'avoir coupé en ouvrant la capsule, j'en recherche les bouts ; peine perdue, il a donc été détruit par les fongosités qui occupent la cavité articulaire. Celles-ci ne naissent point de la capsule, mais des os de la tête humérale qui est très atrophiée, dépourvue de cartilage, comme le montre la figure 1 de notre planche qui représente la face postérieure de l'extrémité supérieur de l'humérus.

Après avoir désinséré les tendons des muscles péri-articulaires au bistouri, sans chercher à conserver le périoste, je fais passer un trait de scie transversal à la base du grand trochanter, enlevant toute l'extrémité supérieure de l'os malade, puis j'examine la cavité glénoïde. Le cartilage qui la recouvre est jaunâtre et s'en détache facilement, mais ce qu'il y a de plus intéressant, c'est que l'os lui-même est malade.

Je trouve sur le bord antérieur de la glène, presque dans toute sa hauteur, un bourrelet osseux, surtout accusé en bas ; ce bourrelet rend la cavité glénoïde plus profonde à sa partie antérieure, il est manifestement formé de tissu osseux, et je ne trouve sur lui pas de trace du bourrelet glénoïdien. Peut-être n'est-ce qu'une ossification de ce dernier.

Je fais sauter avec la pince-gouge ce bord osseux assez friable, et j'évide avec le même instrument la cavité, jusqu'à ce que je sente une résistance normale du tissu osseux. Cette manœuvre est pénible avec l'incision antérieure.

Je nettoie la cavité avec des éponges aseptiques, je n'y trouve pas de liquide louche, de pus; les fongosités petites, dures, peu vasculaires, qui se retrouvaient dans l'intérieur de l'articulation, venaient de la tête humérale.

La synoviale et la capsule étaient intimement fusionnées, on ne pouvait les distinguer, et la membrane unique qui les représentait toutes les deux, fort épaisse, surtout à sa partie antérieure, où se trouvaient des brides réunissant la tête à la glénoïde, ne présentait pas de fongosités à sa face interne.

Sur le conseil de mon maître, le professeur Duplay, je ne suture pas complètement la plaie, je réunis la capsule, le muscle et la peau en un seul plan avec le fil d'argent, mais je laisse à sa partie moyenne un orifice d'une longueur de 1 cm. environ, par lequel j'introduis une petite mèche de gaze iodoformée.

Pas la moindre réaction. Premier pansement le 9<sup>e</sup> jour après l'opération, ablation des fils de la mèche iodoformée, que je remplace par une autre mèche de plus petites dimensions.

Le 17<sup>e</sup> jour après l'intervention, deuxième pansement. La mèche est sortie, la plaie est presque complètement cicatrisée.

La malade n'a plus souffert depuis la résection, elle sort un mois après, avec une plaie entièrement fermée.

Dès le second pansement, nous avons imprimé chaque jour à l'articulation des mouvements progressifs. La malade sort sans appareil mais avec une mobilité articulaire des plus défectueuses. A cette époque, elle n'a plus pour ainsi dire, retiré d'autre bénéfice de l'opération que la cessation des douleurs, particulièrement intenses depuis deux ans.

Nous la revoyons à la fin du mois d'octobre 1893, quatre

mois après l'intervention. Bien qu'elle n'ait pris que quelques douches, à des intervalles irréguliers, qu'elle ait par conséquent suivi un traitement tout à fait insuffisant, nous sommes frappés par le résultat obtenu.

Quoique l'atrophie du moignon de l'épaule ait persisté, que l'acromion fasse une saillie anormale, l'attitude est bonne.

L'extrémité supérieure de l'humérus est en contact avec la glène, il n'y a point de tendance au déplacement en avant ni en dedans vers la coracoïde.

La malade met très facilement la main sur sa tête, derrière son dos. Le mouvement d'adduction est facile, celui d'abduction assez étendu puisque la malade peut sans gêne et sans douleur, écarter le bras du tronc de plus de 45°.

La rotation en dedans est satisfaisante, la rotation en dehors très limitée.

L'état général est bon, la malade a même un peu engraisé depuis l'intervention, les poumons paraissent sains.

L'extrémité supérieure réséquée, examinée après l'opération, nous a permis de constater que les lésions étaient localisées à la tête articulaire. Elle présentait des petites cavités profondes, irrégulières, déchiquetées, sur leurs bords séparées les unes des autres par des murs osseux, plus ou moins épais, à surface hérissée de petites saillies secondaires formées par des minces lamelles osseuses. Les cavités ne contenaient ni pus, ni débris caséux, mais un tissu formé de petites granulations, dures, fibreuses, peu vasculaires. Au milieu d'elles se voyaient çà et là de toutes petites parcelles osseuses, véritables séquestres lamellaires en voie de destruction. Le tissu osseux représentant les restes de la tête était friable, à aréoles agrandies contenant une moelle jaunâtre, mais non diffluente. Le grand et le petit trochanters recouverts de leur périoste un peu épaissi, ne présentaient point d'altérations visibles à l'œil nu.

Plusieurs points sont à relever dans cette observation :

La longue durée de l'affection.

Les douleurs vives qui l'ont accompagnée dans son évolution.

Les antécédents tuberculeux collatéraux de la malade et sa pleurésie antérieure, qui, à défaut des conclusions de l'histologie démontrent, pour ainsi dire, la nature de l'affection à laquelle nous en avons eu affaire.

La destruction très avancée de la tête humérale, sans réaction articulaire, formation d'abcès ou de fistule.

Enfin le bon résultat de la résection au point de vue fonctionnel malgré l'état avancé des lésions.

#### OBSERVATION IV

(Empruntée à Max LEVOR. Thèse de Strasburg, 93.)

Marie G... âgée de 16 ans. Les antécédents familiaux sont sans importance. En 1880 observa la malade que le bras gauche avait perdu de force, sans pouvoir rattacher cette gêne à une cause quelconque. A partir de cette date, son bras commençait à s'atrophier. Un traitement électrique resta sans effet.

L'état de la malade à 8 décembre 1882 : Jeune fille, normalement développée, d'un teint pâle. Le moignon de l'épaule gauche est disparu, l'acromion forme la partie la plus saillante de ce moignon. L'omoplate gauche est dans toute son étendue plus petite que la droite. La circonférence de l'épaule gauche, mesurée par le creux axillaire et l'apophyse coracoïde est de 38 cm. à droite, et de 35 cm. à gauche. — La circonférence du bras gauche. Mesure au-dessous du creux axillaire 22 cm., et 26 cm. 5 à droite. L'axe du bras gauche est dévié un peu en haut et en dedans. La grande et la petite tubéro-

sité de l'humérus ne peuvent pas être senties, de même la tête humérale ne peut pas être palpée dans le creux axillaire. L'éloignement de l'acromion de l'alcécrane est de 37 cm. à droite, de 35 cm. à gauche. Les mouvements actifs de l'épaule sont très limités, l'abduction et la rotation du bras presque impossibles. Lorsqu'on soulève le bras, on sent s'élever en même temps l'omoplate. Les mouvements passifs, de même, ne peuvent pas atteindre une grande étendue. De temps en temps *un craquement léger* dans la jointure. Tous les mouvements sont indolores. Par le traitement avec les mouvements passifs, massage et électricité, on arrive à une légère amélioration des fonctions.

## OBSERVATION V

(Empruntée à MAX LEVOR Thèse de Strasburg 1893)

Thérèse D..., âgée de 33 ans. Personne débile, amaigrie, avec une cyphose prononcée de la colonne vertébrale. Le père de la malade est mort d'une pneumonie, la mère d'une *affection cardiaque* ; une sœur de la malade est morte à l'âge de 16 ans de phtisie. Un frère vit encore et il se porte bien. La malade a été elle-même jusqu'à l'âge de 13 ans, en parfaite santé. C'est alors qu'elle éprouva des douleurs dans le dos, qui augmentaient peu à peu, et la bosse qu'elle porte se forma à l'âge de 16 ans.

Les essais de la correction de la difformité, corsets plâtrés et autres qui furent employés pour corriger l'attitude, restèrent sans effet.

A partir de 1880, la malade observa une gêne de plus en plus croissante dans les mouvements du bras droit. Dès 1891, les mouvements de l'épaule droite sont presque complètement perdus. En novembre 1892, une ulcération se forma sur

la partie inférieure du creux axillaire : elle fut traitée par des lavages à l'acide phénique, et paraissait guérie, lorsque d'autres ulcérations se montrèrent dans le creux axillaire, qui résistèrent à un traitement par des cataplasmes. La malade vint à la clinique au mois de janvier 1893. La colonne vertébrale en présente nul endroit sensible à la pression. L'épaule gauche est complètement aplatie, le deltoïde à peine, peut être senti. La tête humérale paraît complètement faire défaut. L'articulation est presque complètement ankylosée, à peine peut être une légère abduction obtenue et on perçoit une crépitation dans la jointure de l'épaule. — La peau du creux axillaire à un teint livide, elle présente quelques cicatrices et une fistule d'où s'élimine une sécrétion peu épaisse, que l'on retrouve dans une autre fistule dans la partie externe de l'omoplate. Par cette dernière la sonde pénètre jusqu'à l'articulation.

*Opération.* — Une incision longitudinale à partir de l'acromion et descendant en bas dans une étendue de 6 cm. Après l'ouverture de la capsule articulaire, épaissie et recouverte de granulations, on trouve complètement libre dans l'intérieur de l'article la tête humérale qui est atrophiée. L'extrémité supérieure de l'humérus est très rangée ? On résèque environ 3 cm. de l'humérus. On nettoie les granulations, et on racle à la curette tranchante, la fistule. La cavité articulaire est nettoyée à la glycérine iodoformée et remplie de gaze iodoformée.

L'incision opératoire est fermée dans une petite étendue par quelques points de suture, et un bandage avec un coussinet axillaire est appliqué après avoir solidement fixée l'avant-bras du thorax. La suite de l'opération fut sans réaction notable. La malade se trouve encore en traitement.

La pièce obtenue par résection, montre comme reste de la tête disparue un segment mesurant 1 cm. 1/2 transversalement et 1 cm. d'épaisseur. La surface convexe est dépourvue de son revêtement cartilagineux, la surface inférieure comme la surface de l'extrémité supérieure de l'humérus montre des

érosions. La grande et la petite tubérosité sont détruites en majeure partie.

RICHARD WANKE (*op cit*), nous signale dans sa thèse un de ses malades ayant un « craquement qui est perceptible dans l'articulation ».

## CONCLUSIONS

1° La carie sèche est bien une affection de nature tuberculeuse.

2° Dans les antécédents des malades atteints de carie sèche, on trouve un certain nombre de fois et on trouverait vraisemblablement plus souvent, si on les recherchait spécialement des stigmates d'arthritisme.

3° Il nous semble probable que le terrain arthritique peut imprimer à l'infection tuberculeuse une allure spéciale ; comme la tuberculose pulmonaire, la tuberculose articulaire, évoluerait d'une façon particulière chez les arthritiques.

4° Cette évolution spéciale serait caractérisé par une tendance à la production du tissu fibreux, à la sclérose ; par une évolution plus lente des lésions, par un pronostic moins sombre, dans l'articulation de l'épaule comme dans le parenchyme pulmonaire.

Vu : le doyen,

BROUARDEL

Vu par le Président de la thèse,

PANAS

Vu et permis d'imprimer,

*Le vice-recteur de l'Académie de Paris,*

GRÉARD



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Allard.** Annales de la Société d'Hydrologie Médicale de Paris tome VII (1859-60).
- Albert.** Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Wien, Leipzig, 1881 Band II (p. 334).
- Archives Générales de Médecine.* Tome II (1894).
- Annales de la Société d'Hydrologie Médicale de Paris.* Tome X (1863-64).
- Audry et Mondan.** — La tuberculose de l'épaule. (Revue de Chirurgie 1893).
- Bouchard Ch.** Maladies par le ralentissement de la nutrition. Paris, 1885.
- Bulletin de la Société Anatomique* (1848 et 1850).
- Bardleben.** Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1890. Band II (p. 566).
- Billroth.** Die allgemeine Chirurgische Pathologie und Therapie von Billroth-Winiwarter, 1880.
- Charcot, Brissaud, Bouchard.** Traité de Médecine, 1893, Paris.
- Duplay et Reclus** Traité de Chirurgie, 1893. Paris.
- Duplay.** Leçon clinique faite à la Charité le 2 décembre 1892. Paris.
- Decambre.** Dictionnaire des sciences médicales, article : Phtisie.
- Deutsches Archiv. für Klinische Medizin.* Tome 48. 1894.
- Danjoy.** Thèse de Paris, 1862.
- Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* 1892.
- Dulac.** De la scapulalgie (scapulo-tuberculose) Thèse de Paris, 1890.

- Fuller H. W.** On rheumatism, gout and sciatica etc, their pathology, symtoms, and treatment. London, 1860.
- Gerin Roze.** De la Dartre et de l'Arthritisme. Thèse de Paris, 1851.
- Grancher J.** Tuberculose et Auscultation, 1890. Paris.
- Gangolphe.** 1<sup>o</sup> Traité des maladies des os. Paris, 1894.  
2<sup>o</sup> Contrib. à l'étude des localisations osseuses et articulaires de la syphilis tertiaire (Congrès français de Chirurgie, Tome I, p. 384).
- Gutemberg Berthold.** Ueber einen Fall von caries sicca des Schultergelenkes (Wurzburg-Darmstadt 1886).
- Hérard Cornil et Hanot.** Phthisie pulmonaire, 1888.
- Hueter.** Klinik der Gelenkkrankheiten Cap. Xtv und Hueter-Losen Grendriss der Chirurgie, 1890, Band II.
- Hjort.** Smidt-Jahrbücher der Gesamtem Medicin.
- Jaccoud.** Traitement et curabilité de la Phtisie pulmonaire, Paris.
- Jonnesco.** Tuberculose et Rhumatisme. Arthrite tuberculeuse chez les arthritiques (Congrès de la Tub. 1885).
- Koenig F.** Tuberculose des os et des articulations. Trad. française, 1885.
- Koenig W. V.** Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XXXIII. Band, 1892.
- Krause.** Die Tuberkulose der Knochen und Gelenken. 1891, p. 59.
- Kirmisson.** Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. Paris, 1890.
- Lancereaux.** Traité de l'Herpétisme. Paris.
- Levor Max.** Ueber die Caries Sicca des Schultergelenkas Inaug. Dissert. Strasburg 1893.
- Lueke.** Beiträge zur Lehre von den Resectionen (Langenbeck's Archiv für Klinische Chirurgie. Band III, p. 347.)
- Musgrave.** De Arthritide anormala. (cap. XII).

**Mauclore.** Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses.  
Th. de Paris, 1893.

**Ollier.** Traité des Résections.

**Poncet.** Traité de Chirurgie Duplay Reclus. Tome II, 93. Paris.

**Poulet et Bousquet.** Traité de Pathologie externe. Tome III, Paris  
1885.

**Protopopoff V. I.** Caries sicca articulationis scapulo-humeralis  
dextras.

**Volkman Richard.** Ueber die Caries sicca des Schultergelenke  
(*Berliner Klinische Wochenschrift* 1866, 28 october).

**Vogt und Lobker.** Mittheilungen aus der chirurgischen Klin, kin  
Greisswald 1884, p. 72.

**Wanke Richard.** Zür Aetiologie der Cariee sicca des Schulterge-  
lenkes. Inaug. Dissert. Greisswald, 1890.

**Verneuil.** Études expérimentales sur la Tub. 1895, Paris.

**Vogt.** Die chirurgischen Krankkheiten der Oberen Extremitäten.  
*Deutsche Chirurgie*, 1881.









